

eman ta zabal zazu



Universidad Euskal Herriko  
del País Vasco Unibertsitatea

Departamento de Medicina

**LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA EN BILBAO  
AL INICIO DEL SIGLO XXI  
(1993 – 2002)**

Trabajo dirigido por:

**Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario**

Codirectores:

**Prof. Dr. Luis Cosme Cubas Largacha  
Dra. Susana Rubio Cabello**

Memoria presentada por

**José Manuel Llamazares Medrano**

Para optar al grado de  
*Doctor por la Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea*

Bilbao, 2012

Departamento de Medicina  
Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea

Bilbao 2012

Diseño y maquetación: Fernando Caballero

Ilustración de portada: Olga Ordóñez

La Portada representa el hecho de que –gracias a la labor realizada por la dirección y el personal del Hospital de Basurto– muchos enfermos y sus allegados, pudieron ver al final de un oscuro túnel la luz de la esperanza, ante una enfermedad como la tuberculosis (representada en la imagen superior en blanco y negro como el sentir popular la percibía: como algo ominoso y corrosivo que iba minando, como el óxido o la carcoma, el organismo).

## AGRADECIMIENTOS

*Realizar una tesis es una labor en la que hay que saber combinar diferentes tipos de técnicas y conocimientos. Por ello, la colaboración y ayuda de diversos profesionales me ha sido indispensable en la elaboración de esta investigación. Por otro lado, debido al largo tiempo de dedicación a esta tarea, la constancia ha sido otra de las claves fundamentales a la hora de culminar este estudio. Si alguien representa el espíritu que impulsa esta línea de investigación es su director, el profesor doctor Ricardo Franco Vicario. Además he contado con dos codirectores: El profesor Luis Cubas Largacha, que ha sido el hombre de los números y de los resultados estadísticos, y la Dra. Susana Rubio Cabello, que con su experiencia en esta línea de investigación durante la anterior década, me han asesorado convenientemente para seguir narrando la evolución de esta antiquísima enfermedad: la tuberculosis*

*La iniciativa e intuición indagadora de Ricardo han permitido que nuestros resultados parciales se hayan dado a conocer en congresos –algunos de ámbito internacional–, así como en los medios de comunicación donde el profesor Franco desarrolla una labor divulgativa y formativa, dirigida tanto a la clase médica, como a la población en general.*

*En todo este camino he necesitado la ayuda de grandes colaboradores, como la bibliotecaria del Hospital de Basurto, Maite Rodríguez, capaz de encontrar cualquier artículo que se la solicite. La documentalista doctora Elena Gutiérrez que conoce al detalle los secretos para buscar de forma fiable los listado de pacientes del Hospital afectos de tuberculosis en el periodo estudiado. El amable personal del archivo de historias que me suministraron diligentemente los expedientes y su iconografía.*

*Quiero en estas líneas de agradecimiento destacar la profesionalidad del personal de los laboratorios de Microbiología, Anatomía Patológica, Radiología y Bioquímica, ya que sin su apoyo diagnóstico no hubiésemos encontrado certeza a la hora de catalogar un proceso como tuberculoso. Y, por supuesto, a todos mis colegas clínicos que con su buen hacer recogieron al detalle todos los datos anamnésticos y epidemiológicos en cada uno de los pacientes que conforman la casuística.*

*Es también de obligado reconocimiento el haber disfrutado de la becas concedidas por la Fundación Jesús de Gangoiti Barrera y la Comisión de Bizkaia de la Real Sociedad Bascongada de los Amigos del País, gracias a las cuales pudimos avanzar con menos preocupaciones económicas en un largo camino que inicialmente parecía interminable.*

*Las habilidades, la paciencia y la disponibilidad de doctor Fernando Caballero han convertido el producto en bruto de esta memoria en una bella y digna presentación definitiva. Olga Ordoñez, artista plástica de reconocido prestigio, ha sido la autora*

*de la portada, que constituye una alegoría de lo que este trabajo sobre la enfermedad tuberculosa representa.*

*Gracias también a toda mi familia y amigos por acompañarme y estimularme en esta larga y silenciosa labor, difícil de entender por su escaso rendimiento a corto plazo. Con especial cariño a mi mujer Estíbaliz, por estar siempre dispuesta a ayudarme, sobre todo en los momentos de desánimo, y a mi hija Haizea, recién nacida, que me maravilla con esos preciosos ojos que todo lo observan para aprender a vivir y que me proporciona el coraje de seguir luchando, con la esperanza de un futuro mejor para este mundo tan complejo.*

*José Manuel Llamazares Medrano*

## PROLOGO

*La enfermedad tuberculosa es un viejísimo problema que aún sigue sin resolver, y no sólo aquí sino en el resto del mundo.*

*La Administración Pública Vasca, a través de los sucesivos planes de salud, se propuso como objetivo alcanzar una tasa inferior a 10 casos por 100.000 habitantes para el año 2010. La realidad en el 2011, en cuanto a Bizkaia se refiere, es de 17,9 casos/100.000 habitantes.*

*Por ello, se ha dicho que la lucha contra la tuberculosis ha dejado en ridículo a científicos, epidemiólogos, clínicos, sociólogos y políticos.*

*Han transcurrido 128 años desde el descubrimiento del bacilo tuberculoso y más de 65 desde que existe un tratamiento efectivo para la enfermedad y el panorama mundial sigue siendo desolador. Lo inaudito es que estamos ante una enfermedad de etiología conocida, en principio totalmente tratable y teóricamente controlable.*

*En el Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Basurto-Bilbao (Osakidetza-UPV/EHU), llevamos 35 años auditando periódicamente esta enfermedad. Pertenece al primer Comité de Expertos en Tuberculosis del Departamento de Sanidad y Seguridad Social del Gobierno Vasco (1982). En aquella época la situación y evolución en el Estado Español y en Euskadi era muy confusa y contradictoria. Hoy afortunadamente el rigor epidemiológico es incuestionable.*

*Nuestras investigaciones al respecto se han cristalizado en dos Tesis Doctorales y numerosos trabajos publicados en Congresos y Revistas Científicas, así como conferencias, cursos, etc.*

*La Dra. Susana Rubio, co-directora de la tesis del doctorando José Manuel Llamazares, estudió la enfermedad tuberculosa en la primera década del SIDA (1983-1992), y José Manuel recogió el testigo abordando los siguientes 10 años (1993-2002).*

*Parece previsible que el devenir de la tuberculosis va a quedar condicionado a 4 factores de índole biomédica: 1) a la evolución de las multirresistencias, 2) a la subordinación con la co-infección VIH, 3) al establecimiento de los denominados “nichos ecológicos”, en donde la enfermedad alcanzará su máxima progresión y, por último, 4) a la eficacia de la futura vacuna-terapéutica antituberculosa, en la cual está trabajando activamente el grupo que lidera el Dr. Pere Joan Cardona del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (RUTI/Lab. Archivel Farma).*

*Nuestra línea de investigación clínico-epidemiológica nos ha servido para conocer la realidad de la situación desde la atalaya de un gran Hospital como Basurto que*

*atiende tanto a los pacientes de la metrópoli como a muchas poblaciones de la provincia de Bizkaia.*

*Servirá también para que el médico práctico recobre familiaridad con una patología que parecía desterrada y que vuelve a rebrotar cada vez que emergen las miserias humanas.*

*Quiero dejar patente el gran esfuerzo de mi doctorando para culminar un trabajo, que en algunos momentos ha tenido mucho de tedioso en la soledad de los archivos.*

*Deseo dar las gracias a los co-directores: Dra. Susana Rubio y al Prof. Luis Cubas por el asesoramiento y la disponibilidad que en todo momento he tenido para poder dirigir esta tesis doctoral y, también, a los patrocinadores que constan en los agradecimientos del doctorando.*

*Prof. Ricardo Franco Vicario*

*Director de la Tesis Doctoral*

## ÍNDICE

Listado de abreviaturas .....	17
<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>19</b>
1.1. Antecedentes de este estudio .....	21
1.2. Justificación .....	23
1.3. Objetivos .....	25
1.4. Historia de la tuberculosis .....	26
1.5. Planteamiento universal del problema .....	29
1.5.1. Actualización de los datos hasta el año 2006 según la OMS .....	33
1.6. Situación europea de la tuberculosis .....	37
1.6.1. Grupo de la Europa del oeste .....	41
1.6.2. Los Balcanes .....	44
1.6.3. Situación de la tuberculosis en el este de Europa .....	45
1.7. La tuberculosis a nivel nacional .....	46
1.7.1. Tuberculosis a nivel nacional según la EUROTB en el 2006 .....	47
1.7.2. La TB en el estado español según el Centro de Vigilancia Epidemiológico Nacional .....	48
1.8. La tuberculosis en el País Vasco .....	52
1.9. La tuberculosis en Bizkaia .....	57
1.10. Tuberculosis en Bilbao .....	65
1.11. El Hospital de Basurto .....	67
1.12. El problema del VIH .....	71
1.12.1. Historia del VIH .....	71
1.12.2. Actualización de los datos epidemiológicos del VIH .....	78
1.12.2.1. Incidencia del VIH a nivel mundial .....	79
1.12.2.2. Prevalencia .....	80
1.12.2.3. Mortalidad .....	82
1.13. Importancia de la epidemiología tuberculosa .....	83
1.14. Etiología de la enfermedad tuberculosa .....	83
1.15. Patogenia de la tuberculosis pulmonar .....	85
1.16. Manifestaciones clínicas de la enfermedad tuberculosa .....	99

1.17. Diagnostico .....	116
1.18. Tratamiento .....	124
1.19. Enfermedades asociadas a la tuberculosis .....	128
1.20. Profilaxis de la tuberculosis .....	129
<b>2. MATERIAL Y MÉTODO .....</b>	<b>131</b>
<b>3. RESULTADOS .....</b>	<b>145</b>
3.1. Indices epidemiológicos .....	147
3.2. Datos demográficos y sociales .....	159
3.2.1. Oriundez de los pacientes .....	159
3.2.2. Distribución geográfica de los casos .....	160
3.2.3. Indigentes .....	161
3.2.4. Estado civil .....	161
3.2.5. Ocupación de interés epidemiológico .....	161
3.2.6. Situación laboral .....	162
3.3. Indices asistenciales .....	164
3.3.1. Pacientes referidos y tipo de ingreso: urgente o programado .....	164
3.3.2. Clase administrativa .....	164
3.3.3. Servicios receptores y servicios de ingreso .....	165
3.3.3.1. Motivo de consulta y servicio de adscripción inicial .....	166
3.3.4. Estancia hospitalaria .....	167
3.3.5. Estancia total .....	168
3.3.6. Grado de sospecha clínica .....	168
3.3.7. Tiempos de demora .....	169
3.3.7.1. Tiempo de evolución sintomatológica hasta acudir al hospital ....	169
3.3.7.2. Tiempo de evolución desde el ingreso al diagnóstico y tratamiento .....	169
3.4. Antecedentes personales, factores de riesgo y asociados .....	171
3.4.1. Hábitos tóxicos .....	171
3.4.2. Factores de riesgo VIH .....	172
3.4.3. Factores de riesgo generales de TB .....	172
3.4.4. Factores de riesgo específicos para la TB .....	173



3.4.5. Antecedente de TB .....	174
3.4.6. RX de TB residual .....	175
3.4.7. Enfermedades asociadas a TB según sexo .....	175
3.5. Cuadro clínico .....	176
3.5.1. Síntomas .....	176
3.5.1.1. Síntomas y edad .....	177
3.5.1.2. El valor diagnóstico de la hemoptisis .....	178
3.5.2. Cuadro clínico .....	179
3.5.3. Formas clínicas .....	180
3.5.3.1. TB pulmonar y extrapulmonar .....	183
3.5.4. Tratamientos previos al ingreso .....	184
3.6. Expresión radiológica de la TB .....	185
3.6.1. RX con enfermedades asociadas .....	191
3.6.2. VIH: RX y estado inmunitario .....	191
3.6.3. Radiografía y tiempo de evolución hasta el ingreso .....	192
3.6.4. RX y tiempo de evolución hasta el diagnóstico .....	193
3.7. Prueba de la tuberculina .....	194
3.7.1. Mantoux positivo. Distribución por sexos y grupos etarios .....	194
3.7.2. Medida de la pápula .....	194
3.7.3. Diagnóstico de certeza con mantoux positivo .....	194
3.7.4. Mantoux negativo .....	195
3.7.5. Estado inmunitario y mantoux .....	195
3.8. Estudio microbiológico .....	196
3.8.1. Material microbiológico a estudio .....	196
3.8.2. Diagnóstico por baciloscopia o cultivo .....	197
3.8.3. Rendimiento diagnóstico de la microbiología .....	197
3.8.4. Rentabilidad de la bacteriología en los pacientes VIH dependiendo de su estado de inmunodepresión .....	199
3.8.5. Confirmación bacteriológica de la TB en pediatría .....	199
3.8.6. Rentabilidad diagnóstica del aspirado gástrico en pediatría .....	200
3.9. Diagnóstico anatomopatológico .....	201
3.10. Criterios bioquímicos y analíticos .....	201
3.10.1. TB diagnosticadas por ADA .....	201
3.10.2. Hemoglobina y VSG .....	201

3.11. Diagnóstico de la TB .....	202
3.11.1. Pacientes diagnosticados antes del ingreso .....	202
3.11.2. Diagnóstico de certeza y de probabilidad .....	202
3.12. Tratamiento, efectos secundarios y resistencias a los tuberculostáticos .....	205
3.12.1. Tratamiento recibido .....	205
3.12.2. Efectos secundarios .....	205
3.12.3. Resistencias al tratamiento .....	206
3.13. Evolución y recaídas .....	207
3.13.1. Evolución del episodio .....	207
3.13.2. Evolución durante el tratamiento .....	207
3.13.3. Evolución en pacientes con enfermedades asociadas .....	207
3.13.4. Recaídas .....	207
3.14. Vacunación BCG .....	208
<b>4. DISCUSIÓN .....</b>	<b>209</b>
4.1. Índices epidemiológicos .....	212
4.2. Datos demográficos .....	216
4.3. Índices asistenciales .....	217
4.4. Antecedentes personales y factores de riesgo .....	220
4.5. Cuadro clínico .....	222
4.6. Diagnóstico de la TB .....	224
4.7. Tratamiento, efectos secundarios y resistencias .....	226
<b>5. CONCLUSIONES .....</b>	<b>229</b>
<b>6. ANEXOS .....</b>	<b>237</b>
<b>7. REFERENCIAS .....</b>	<b>263</b>

## LISTADO DE ABREVIATURAS

ADA:	Adenosín Desaminasa
ADVP:	Adicto a Drogas por Vía Parenteral
ARV:	AIDS Related Virus
BCG:	Bacilo de Calmette-Guérin
CAPV:	Comunidad Autónoma del País Vasco
DOTS:	Tratamiento Observado Directamente con pautas Cortas
E:	Etambutol
EDO:	Enfermedades de Declaración Obligatoria
ELISA:	Análisis por Inmunoabsorción ligado a enzimas
EUROTB:	Organización europea de la OMS para el control de la TB
EUROSTAT:	Oficina Estadística de la Comunidad Europea
H:	Isoniazida
HLA:	Sistema de Histocompatibilidad
HTLV-III:	Human T-Lymphotropic virus type III
INE:	Instituto Nacional de Estadística
ITL:	Infección Tuberculosa Latente
LAV:	Lymphadenophotropic Associated Virus
MDR TB:	TB multirresistente
OMS:	Organización Mundial de la Salud
ONUSIDA:	Organización de Naciones Unidas contra el SIDA
PAS:	Acido paraminosalicílico
PMIT:	Proyecto Multicéntrico de Investigación para la TB
PNE:	Plan Nacional de Erradicación de la TB
PPD:	Derivado proteico purificado
R:	Rifampicina
S:	Estreptomina
SIDA:	Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida
ITS:	Infecciones transmitidas por sexo
TB:	Tuberculosis
TPI:	Tratamiento Preventivo de la Infección
TIT:	Tratamiento de la Infección Tuberculosa.
UICTR:	Unión Internacional Contra la Tuberculosis y las Enfermedades Respiratorias.

- UE-15: Los 15 Países de la Unión Europea
- UE-12: Los 12 Nuevos Estados añadidos a la Unión Europea.
- UE: Unión Europea (UE-27)
- UICETER: Unión Contra la TB y Enfermedades Respiratorias.
- UE: Unión Europea.
- VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana
- Z: Pirazinamida

– 1 –

## INTRODUCCIÓN



## 1.1. ANTECEDENTES DE ESTE ESTUDIO

Esta investigación fue precedida de un estudio-seguimiento que sobre la enfermedad tuberculosa se lleva realizando en el Hospital de Basurto<sup>1</sup> desde el año 1967 por el doctor Franco Vicario<sup>2,3,4</sup> y sigue los pasos de la tesis que dirigió<sup>5</sup> a la actual doctora Susana Rubio centrada en los años 1983 a 1992. De ahí que el presente estudio arranque desde el año 1993, continuándose hasta el 2002; coincidiendo este año con la introducción del euro como moneda de curso legal en los países de la unión europea.

Se constatan ya desde los primeros estudios descriptivos, que no estamos ante un problema que depende sólo de la biología. Factores acompañantes como el etilismo, tabaquismo, hepatopatías y desnutrición son recogidos con frecuencia entre los antecedentes personales. El escenario está constituido por unos hábitos o estilos de vida perjudiciales, niveles socio-culturales deprimidos, donde el modelo biopsicosocial del enfoque de la enfermedad tiene mucho que decir (fig 1).

---

Esta línea de investigación comenzó en el año 1967

---

El enfoque de la enfermedad debe realizarse desde múltiples puntos de vista



Figura 1: Enfoque multidisciplinar orientado hacia las causas que influyen en la enfermedad tuberculosa según aspectos que valoran la salud del modelo biopsicosocial y algunos determinantes de Salud Pública considerados por Lalonde.<sup>6</sup>

Sin dicho modelo no entenderíamos cómo se puede mantener entre nosotros una patología potencialmente curable de la que la OMS ha encontrado como mejor opción para combatirla la aplicación de las terapias directamente observadas (DOT). A pesar del aparente éxito inicial de esta estrategia, nos vemos obligados, no obstante, a destacar a algunas voces críticas<sup>7,8</sup> en su contra que argumentan que no se están consiguiendo avances en el control de la enfermedad en algunos estudios aislados en Tailandia, Sudáfrica y Pakistán. Sin embargo, desde mi punto de vista, son voces desesperanzadoras. Estiman que el tiempo destinado al DOT (Tratamiento Observado Directamente), tiene su propio coste de oportunidad y que se deberían invertir esos esfuerzos en el desarrollo de otros métodos que permitan mejorar la adherencia al tratamiento.

En la Tesis precedente “La enfermedad tuberculosa durante la primera década del SIDA (1983-1992)” se incluyó al VIH como causante del resurgir de la tuberculosis en ese periodo y a la adicción a drogas por vía parenteral como hábito no saludable, con abandonos del tratamiento, recidivas y alta mortalidad intrahospitalaria.

Se sabía que un paso decisivo a la hora de alcanzar la erradicación de esta enfermedad exigiría la elaboración de una vacuna eficaz que, junto a un enfoque multidisciplinar del problema, nos ayude a encauzar este proceso infeccioso hacia su desaparición. Mientras tanto, el camino será largo y el trabajo arduo. Sin embargo, aunque todavía no está comercializada, el investigador Pere Joan Cardona confía en el éxito de su *vacuna terapéutica*<sup>9</sup>, que ha conferido protección contra el bacilo en modelos animales. Augura un futuro prometedor introduciendo un nuevo concepto de vacuna contra la infección tuberculosa, superior al actual en el sentido de que es capaz de generar protección contra bacilos activos y, a la vez, contra bacilos latentes. Llega a la definición de la llamada “hipótesis dinámica”, como un modelo innovador que explica la posibilidad del uso de la vacuna tanto en pacientes que no han tenido contacto con el bacilo, mejorando la función de la actual vacuna profiláctica, como en sujetos infectados. Se la puede considerar terapéutica,

---

¿Cómo es que no se ha erradicado una enfermedad infecciosa de etiología conocida y con tratamiento eficaz?

---

La inmunodepresión asociada al VIH desde los años 80 incrementó la incidencia de tuberculosis

---

El objetivo de la eliminación de la tuberculosis era más realista que el de la erradicación



si bien necesitaría la asociación de la terapia farmacológica, más breve que los tratamientos actuales, lo que reduciría el costo, mejoraría el cumplimiento y evitaría la aparición de la enfermedad.

## 1.2. JUSTIFICACIÓN

El éxito que se obtenga en el control de la enfermedad tuberculosa irá ligado, por una parte, a los avances que se consigan con los pacientes inmunodeprimidos por el VIH u otras causas como lo son las edades extremas de la vida o terapias inmunosupresoras. Por otro lado, las medidas de prevención sobre los sujetos a riesgo de infectarse por el bacilo de Koch, la detección de las personas infectadas por la *Mycobacteria* y el tratamiento de los enfermos de tuberculosis serán pasos de vital importancia para minimizar los efectos de la epidemia tuberculosa.

El punto de partida de esta lucha contra la enfermedad debe venir de un conocimiento real de la situación para poder actuar en consecuencia y evitar que el problema se nos escape de las manos como históricamente ha ocurrido.

Han existido muy pocos datos epidemiológicos fiables<sup>10</sup> respecto a la incidencia de una enfermedad como la tuberculosis que se creía ya a punto de extinguir.

El Grupo de Trabajo de Tuberculosis<sup>11</sup> en un consenso nacional, ya en 1992, afirmaba que la enfermedad no estaba aún controlada en España, no sólo porque no se habían alcanzado tasas de incidencia inferiores, sino porque no se disponía de datos reales ni de estadísticas fiables sobre la situación de la tuberculosis.

Actualmente siguiendo las recomendaciones de la OMS se insiste en potenciar el cumplimiento farmacológico mediante el Tratamiento Directamente Observado de Corta Duración<sup>12</sup> (DOTS). Sin embargo, la quimioterapia estándar de corta duración es un tratamiento inadecuado<sup>13,14</sup> para algunos pacientes con tuberculosis resistente a fármacos, por lo que recomiendan su rápida identificación y el uso de fármacos de segunda línea<sup>15,16</sup>, más caros que los de primera línea, precisamente en aquellos países donde la tuberculosis multirresistente está en aumento y

---

No podemos  
cometer los  
mismos errores  
que la historia nos  
enseña

al mismo tiempo donde menos recursos disponen. Sin embargo, en la era de la globalización, los países desarrollados no serán ajenos a esta situación<sup>17</sup>. El sistema de vigilancia epidemiológica debe completarse con programas de control<sup>18</sup> y prevención. Serán necesarias otras prestaciones sociales (albergues para indigentes, acceso fácil a los fármacos y tratamiento de las toxicomanías). Pero para poder mejorar cualquier situación es necesario partir de un conocimiento exacto de la realidad que ayude a tomar decisiones acordes con las circunstancias y comprobar cómo cuando la tuberculosis toma nombres y apellidos concretos junto a los contactos más próximos, deja de ser un problema numérico, frío e incontrolable declarado por la OMS como emergencia global en 1993 y de emergencia en Africa e, incluso, en Europa en 2005.

---

La tuberculosis  
multirresistente  
es un peligro  
que requiere un  
control estrecho

---

Para conocer a  
la enfermedad  
debemos conocer  
antes a los  
enfermos

### 1.3. OBJETIVOS

El objetivo general del estudio es contribuir a mejorar el conocimiento de la tuberculosis en nuestro país, estudiando la incidencia y describiendo las características clinicoepidemiológicas que presenta la enfermedad en nuestro ámbito hospitalario.

Como objetivos específicos:

1. Determinar los parámetros epidemiológicos, clínicos, evolutivos y asistenciales de los pacientes con tuberculosis diagnosticados durante la década de 1993 a 2002 en el hospital de Basurto (Bilbao).
2. Pretendemos conocer la evolución y la tendencia de la enfermedad tuberculosa durante los 36 años analizados por nosotros (1967-2002); comparando para ello las formas clínicas presentes en nuestros estudios anteriores.
3. La irrupción del VIH, en la década anterior a este estudio, nos mostró una nueva situación que manifestó cómo los seres vivos, incluidos los microorganismos, están en relación con el medio manteniendo una estabilidad donde se deben vigilar, sobre todo, los cambios de este equilibrio para que desde el conocimiento, se pueda conseguir un control mucho más eficiente. Por ello otro objetivo específico consiste en seguir estimando el impacto que la infección por el VIH/SIDA está teniendo sobre la tuberculosis; describiendo en el grupo de los coinfectados por el VIH, los mismos parámetros que los analizados en el conjunto de la casuística.
4. De nada nos serviría un estudio descriptivo si sólo nos quedáramos en eso, ya que la comprensión del pasado es el entendimiento del presente y nos lleva hacia el porvenir. Intentaremos deducir cuál es el futuro de esta enfermedad, en base a nuestros resultados hospitalarios que reflejan la situación de la metrópoli de Bilbao y parte de Bizkaia.

#### 1.4. HISTORIA DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad cuya presencia ha sido constante en la historia de la humanidad. Se han encontrado sus huellas en restos humanos procedentes del Neolítico<sup>19</sup> y es posible seguir su rastro en momias egipcias y en textos de las medicinas clásicas. La Paleopatología ha permitido encontrar las huellas más antiguas de la tuberculosis a partir del estudio de restos humanos. No se han encontrado lesiones tuberculosas en restos procedentes del Paleolítico.

Antes de afectar al hombre, la tuberculosis fue una enfermedad endémica en los animales del periodo paleolítico. Es posible que el primer agente causal haya sido *Mycobacterium bovis* o una variante, contrayendo el hombre la enfermedad al consumir carne o leche de animales enfermos. Se creyó que *Mycobacterium tuberculosis* surgió posteriormente, como una mutante de *M. bovis*. No obstante, un último estudio demuestra que *M. tuberculosis* no evolucionó de *M. bovis*, sino de una cepa ancestral común.

La primera referencia a la tisis en la Grecia Clásica aparece en Herodoto (484-425 a.C.). Relata cómo uno de los generales del ejército de Jerjes no pudo partir a la gran guerra contra Grecia porque la enfermedad que padecía “se transformó en tisis”.

En los escritos hipocráticos (siglo V-IV a. C.), el concepto de tisis se delimita con mayor precisión. En el tratado *Sobre las enfermedades*, Libro I, se encuentran aquellas afecciones que son invariablemente mortales: entre las que figura la tisis. Como interpretación patogénica, se defiende que la enfermedad es producida por una acumulación de flema, proveniente del cerebro, en los pulmones, en donde se corrompe y forma “tumores” o conglomerados de pus. La eliminación de este último por la expectoración transforma estas aglomeraciones en cavidades. Dado que en esta época no se realizaban autopsias, el conocimiento de los “tubérculos” parece provenir de la observación de los animales tuberculosos destinados a la alimentación o al sacrificio. En aquellos escritos no se menciona el contagio, aunque sabían que la enfermedad podía producir brotes epidémicos. Para explicarlos se recurría a la conjunción de ciertos factores climáticos con

---

*Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium bovis* son formas que evolucionaron de una misma cepa originaria

una predisposición individual, que justificaba el hecho de que no enfermaran todos los individuos que habitaban un mismo lugar y se exponían a idénticas influencias meteorológicas. Como tratamiento se recomendaba reposo, baños y una dieta líquida en los casos agudos, mientras que en los casos crónicos estaba indicado el ejercicio moderado y una dieta de fácil asimilación.

En la medicina helenística y romana, la tisis siguió siendo una enfermedad común.

Plinio el joven (siglo I a. C.) escribió sobre el tratamiento de la tos y de la hemoptisis y recomendó largos viajes por mar y un cambio a un clima más seco, junto a una buena dieta y el reposo, como la mejor terapia para unos pulmones tuberculosos.

A Areteo de Capadocia (siglo II d. C.) pertenece una descripción de la tuberculosis que ha quedado en los anales de la historia de la medicina como la cima de la semiología médica clásica. Areteo describió la fiebre vespertina, la sudoración y la laxitud que acompaña a la enfermedad y señala, asimismo, que el exámen del paciente y del esputo eran más importantes que el agua o el fuego.

Galeno, contemporáneo de Areteo, consideró a la tisis como una enfermedad debida a una ulceración del pulmón que cursaba la mayoría de las veces con hemoptisis (flema con sangre), signo patognomónico de esta afección, dolor torácico, tos, expectoración y fiebre.

En la América precolombina los estudios actuales se centran en la búsqueda de una respuesta a la pregunta de si los europeos introdujeron una cepa del bacilo tuberculoso humano más virulenta que la existente en el Nuevo Mundo o introdujeron este microorganismo por vez primera, no existiendo hasta entonces en aquellas tierras más que la tuberculosis bovina.

Hasta el siglo XVII, el conocimiento acerca de la tuberculosis apenas cambió. Razes (siglo IX y X) y Avicena (siglo X a XI), consideraron esta enfermedad como una afección generalizada, de carácter contagioso, con manifestaciones locales en forma de úlceras pulmonares.

Arnau de Villanova (siglo XIII al XIV) pensaba que éstas últimas tenían su origen en humores fríos que caían gota a gota desde la cabeza a los pulmones.

La falta de estadísticas fiables impide conocer con seguridad las cifras de tuberculosis en los siglos siguientes, aunque podemos asegurar que tuvo una presencia importante en la sociedad europea de la época, alcanzando su máxima incidencia entre 1780 y 1880, coincidiendo con el desplazamiento masivo de campesinos a las ciudades, en busca de trabajo en sus fábricas.

El 24 de marzo de 1882, el Dr. Robert Koch anunció el descubrimiento del bacilo de la tuberculosis. Comenzó su investigación en 1881. Conoció el trabajo de Jean Antoine Villemin, médico francés, que en 1869 demostró que la tuberculosis era una enfermedad infecciosa. Pudo comprobar cómo la transmisión del bacilo se produjo de personas a conejos.

Desde finales del siglo XIX el mayor conocimiento de la enfermedad contribuyó a mejorar las condiciones de vida de la población europea.

En el IV Congreso Internacional de la Tuberculosis, celebrado en Berlín en el año 1902, Gilbert Sersiron, secretario general de la Federación de Asociaciones Francesas contra la tuberculosis, propuso adoptar la Cruz de Lorena de doble barra como insignia internacional de la lucha contra la tuberculosis. Esta es la cruz de Godofredo de Bouillon, príncipe de Lorena, que la puso en su estandarte al conquistar Jerusalén en el año 1099, convirtiéndose en el símbolo de las cruzadas, y de ahí su sentido como emblema de la cruzada internacional contra la tuberculosis. La Unión Contra la TB y Enfermedades Respiratorias (UITCR) recomendó en el Congreso Internacional de Roma de 1928, adoptar como símbolo de la lucha mundial antituberculosa la Cruz de Lorena de doble barra. Tras el descubrimiento de los fármacos antituberculosos como la estreptomycinina (S) sintetizada en 1942 –administrada a pacientes tuberculosos en 1945– se empezaron a observar los efectos indeseables producidos por ellas, al mismo tiempo que la aparición de gérmenes resistentes.

Hasta la aplicación conjunta de estreptomycinina con el Acido Paraminosalicílico (PAS), no mejoró la curación. En 1955, con la triple terapia de S + Isoniacida (H) + PAS durante los dos o tres primeros meses, para luego dejar la H + PAS durante 12 o

---

El modelo de New Lanark (Escocia), comunidad industrial fundada por David Dale en 1785 constituye una excepción de la situación epidemiológica de la tuberculosis y otras enfermedades de la época

18 meses, se observaron los mejores resultados obtenidos hasta el momento.

Empieza a ganarse la batalla contra esta enfermedad, generando el espejismo de su cercana erradicación; meta que sin embargo, la experiencia posterior se ha encargado de demostrar que aún estamos muy lejos de conseguir.

Con la introducción de la quimioterapia en los países desarrollados, se observó una caída brusca de la tasa de mortalidad y una significativa disminución en el número de casos nuevos. Índices que, por otro lado, ya estaban disminuyendo, aunque a menor velocidad, debido a la tendencia regresiva natural de la epidemia tuberculosa<sup>20</sup>.

En 1982, un siglo después del anuncio del Dr. Koch, se realizó el primer Día Mundial de la Tuberculosis patrocinado por la OMS y la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y las Enfermedades Respiratorias (UICTER).

## 1.5. PLANTEAMIENTO UNIVERSAL DEL PROBLEMA

Han transcurrido más de 129 años desde el descubrimiento del bacilo tuberculoso<sup>21</sup>, –el 24 de Marzo de 1882– y más de 66 desde que existe un tratamiento efectivo para la enfermedad, –la estreptomycinina se descubrió en 1944– Sin embargo, la Tuberculosis (TB) sigue siendo uno de los problemas más importantes de salud en todo el mundo por diversos motivos. Muchos ciudadanos desinformados creen que la enfermedad ha desaparecido. Nada más lejos de la realidad. La infección tuberculosa, afecta prácticamente a la tercera parte de la población mundial. Los estudios llevados a cabo por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1990 –basándose en el test de la tuberculina, declaración de nuevos casos y estimaciones del personal sanitario– demostraron que la TB afectaba a 1.700 millones de personas en todo el mundo. La incidencia anual en 1990 se evaluó según la OMS en un artículo publicado en 1994 en 7.537.000 millones de casos<sup>22</sup> con una tasa de 143/100.000. Las previsiones para 1995 eran de 152/100.000 y en el año 2000 de 163/100.000. Siendo los porcentajes atribuidos

---

La tercera parte de la población mundial está infectada por el bacilo de Koch

al Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) del 4,2% en 1990, 8,4% en 1995 y 13,8% en 2000.

Los fallecimientos estimados para el año 1990 fueron de 2.530.000, para 1995 de 2.977.000 y para el año 2000 de 3.509.000 pacientes.

Se produjeron en el año 2000 más de 8 millones de casos nuevos (el 10% directamente atribuibles al VIH) y casi<sup>23</sup> 2 millones de muertes como consecuencia de esta dolencia. Se calcula que fallecerían sin tratamiento el 60% de los enfermos.

Se habían propuesto como meta lograr para ese año 2.000 la curación del 85% de los enfermos bacilíferos<sup>24</sup> y la detección del 70% de todos los casos de TB, impulsándose la estrategia del Tratamiento Observado Directamente con pautas Cortas (DOTS).

Los antecedentes del programa de la OMS adoptaron estos criterios basándose en la táctica de Styblo que, bajo las recomendaciones de la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias (UICTR), implantó un nuevo modelo de programa de control en Tanzania que mejoró la tasa de curación del 43% a casi el 80%.

Hasta entonces las tácticas para frenar la TB fueron la mejora del desarrollo económico y social.

Los elementos esenciales del programa OMS/UICTR consistieron en:

1. Apoyo gubernamental
2. Detección pasiva de casos y confirmación diagnóstica mediante bacteriología (baciloscopia y, si es posible, cultivo).
3. Abastecimiento regular de los fármacos antituberculosos esenciales: isoniacida, rifampicina, pirazinamida, estreptomycin, etambutol y tioacetazona.
4. Establecimiento de un sistema de notificación de casos y monitorización de los resultados del tratamiento.
5. Administración de pautas terapéuticas estándar de corta duración y manejo clínico de los pacientes adecuado, incluyendo administración supervisada del tratamiento.

---

En el año 2000 fallecieron 2 millones de personas por la tuberculosis.



Como no se alcanzaron los objetivos deseados, éstos se pospusieron al 2005.

La formación continuada resultó fundamental para la mejora asistencial de la atención al paciente.

Es preciso reconocer que no obstante se realizaron esfuerzos notables a finales del siglo XX para el control de la TB.

Con la especialidad de Medicina de Familia, el médico ha conseguido una formación que permite que en su medio y en el propio domicilio del paciente atienda a sus enfermos y familiares de una manera más profesional.

El fracaso en el control de esta enfermedad sorprendió al constatarse que se curarían el 90% de los afectados si se pautase el tratamiento correcto.

Así las cosas, la OMS llegó a declarar en 1993 al resurgir de la TB como de una emergencia mundial, alertando sobre el camino inesperado en la tendencia de la enfermedad.

Nada mejor para acabar con la incertidumbre y alcanzar el conocimiento exacto de la realidad que la observación. Los médicos vigía casi siempre han acertado con una estimación muy ajustada el número de los casos reales. Hoy esto es mucho más fácil con los sistemas informatizados que permiten no sólo la declaración sino también el seguimiento de la evolución de cada caso.

Se impulsaron otras medidas como la Declaración de Ámsterdam, reflejo de un mayor compromiso político, la creación de la Alianza Alto a la TB y el lanzamiento del Plan Global de Expansión de DOTS y el compromiso de Washington, que establece un calendario de objetivos concretos y la puesta en marcha del Fondo global contra la TB, el Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y la Malaria.

Francia contribuyó recientemente a la lucha contra la enfermedad tuberculosa con una aportación económica importante.

Puede considerarse la enfermedad infecciosa que causa más muertes en adultos. A pesar de los 3.000.000 de muertes previstas, en 2006 se produjeron 2.000.000 de fallecimientos.

En 2005, se previó<sup>25</sup> que según la progresión existente, en 2015 las incidencias seguirían creciendo, si bien hacia 2003 sospechaban que las tasas anuales fueran cada vez más bajas.

---

En 1993 la OMS declaró a la tuberculosis como de una emergencia mundial y propuso la terapia directamente observada (DOT).

A su vez en 2005, la OMS declaró a la TB una emergencia en África. El Director Regional de la OMS llamó la atención sobre el riesgo de una emergencia tuberculosa en Europa.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) dio a conocer en 2006 su informe anual<sup>26</sup> sobre los casos de TB del 2004 notificados por 212 países en 2005 y los resultados del tratamiento.

Se calcula que de los 8,8 millones de incidencia y de los 1,6 millones de personas que murieron a causa de esta enfermedad, 195.000 estaban infectadas por el VIH.

En el 2008 la OMS publicó<sup>27</sup> datos correspondientes al 2006 donde se encontraron incidencias de 9.200.000 de casos con una tasa de 139/100.000 habitantes. Este incremento de casos se debió fundamentalmente al aumento de la población.

Los datos correspondientes al 2007 están disponibles en la página web de la OMS.

Los nuevos objetivos<sup>28</sup> de la OMS para el 2015 - disminuir a la mitad las tasas de prevalencia - son:

En cuanto a los controles de los programas antituberculosos deberán alcanzar:

- Detección del 70% de los casos.
- 85% de tratamiento definitivo con la curación de los enfermos bacilíferos.
- Reducir las Tasas de incidencia al menos un 2% anualmente.

Para disminuir a la mitad las tasas de mortalidad:

- La incidencia debe decrecer, al menos un 5 o 6% anual.

---

Se alertó sobre el riesgo de una emergencia tuberculosa en Europa a pesar de ser la Región de la OMS que mejor comportamiento manifestó en cuanto a tasas de incidencia en el año 2006.

---

Ver en <http://www.who.int/research/es/>

Entendiendo, por otro lado, la frecuencia con que los infectados por VIH padecen la TB, se establecieron otras medidas; contra el SIDA y respecto a la mujer, que es considerada como la gran víctima de estos dos procesos.

La Coalición Mundial sobre la Mujer y el SIDA<sup>29</sup> –iniciativa apoyada por la Organización de Naciones Unidas contra el SIDA (ONUSIDA)–, diseñó el plan 3 x 5, consistente en impartir tratamiento con antirretrovirales a 3 millones de enfermos entre el año 2003 al 2005.

#### 1.5.1. Actualización de los datos hasta el año 2006 según la OMS

Los Estados Miembros de la OMS están agrupados en seis regiones<sup>30</sup>.



Mapa 1. Regiones de la OMS.

El mapa 1 muestra las regiones de la OMS:

- África de color crema claro.
- Las Américas en color rojo vivo.
- Asia Sudoriental en color azul marino.
- Europa de color azul claro.
- Mediterráneo Oriental de color verde esmeralda.
- Pacífico Occidental de color marrón.

Para no extendernos en la descripción de la estadística mundial, nos limitaremos a resumirlo en los anexos con las siguientes tablas y figuras:

Anexos 1 a 6: Tablas 1 a 6 de las tasas de incidencia de las 6 regiones de la OMS por países en 2006.

Anexos 7 a 12: Tablas 7 a 12 de tasas de prevalencia en cada región de la OMS por países en 2006.

Anexo 13: Figura 2 del número de casos de TB incidente en unidades de mil a nivel mundial entre 1990 a 2006.

Anexo 14: Figura 3 del número de casos absolutos de TB incidente en unidades de mil desglosados por Regiones de la OMS entre 1990 a 2006.

Anexo 15: Figura 4 de las tasas prevalentes de TB global desde 1990 a 2006.

Anexo 16: Figura 5 de las tasas incidentes de TB desglosadas por Regiones desde 1990 a 2006.

Anexo 17: Figura 6 de las tasas prevalentes de TB por Regiones desde 1990 a 2006.

Anexo 18: Figura 7 de las tasas incidentes globales desde 1990 a 2006.

La situación mundial de la tuberculosis es un fiel reflejo del profundo desequilibrio económico y social que existe entre los países ricos y pobres, puesto que el 48,4% de los casos se localizaron en África entre 1990 y 2006. A mayor abundamiento de los datos, más del 90% de los casos se localizan en los países subdesarrollados<sup>31</sup> o en vías de desarrollo, es decir, en los países

pobres que, por otra parte, son la mayor fuente de la emigración. ¿Llegar a vencer la infección hasta la raíz? *esto no era cuestión*, –pensaba Robert Koch–, *más que de dinero*.

Los países desarrollados no son inmunes a la situación descrita<sup>32</sup> y en la década de los ochenta se apreció un incremento en el número de casos, encontrándonos al mismo tiempo la aparición del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)<sup>33</sup>, movimientos migratorios, agrupamientos en núcleos urbanos de personas con problemas sociales diversos, el envejecimiento de la población, el alcoholismo o abuso de otras drogas y la aparición de cepas resistentes<sup>34</sup> y/o multirresistentes junto a la insuficiencia de los recursos sanitarios destinados al control de la enfermedad.

Todas las epidemias<sup>35</sup> infecciosas presentan a lo largo del tiempo las mismas fases: un crecimiento del número de casos en su comienzo, una resistencia a superar su máxima prevalencia y un descenso del número de afectados hasta dejar de ser un problema de salud.

Respecto a la epidemia del VIH en los países desarrollados ya se calculaba en 1991 que entraría en una fase de declive<sup>36</sup> definitivo, y como tal epidemia finalizaría durante los primeros años del siglo XXI. Sin embargo, un rápido descenso de tipo simétrico con ascensión, según la ley de Farr-Bronwlee, sólo parece aplicable a enfermedades que inducen inmunidad en los que sobreviven a la epidemia. Esta situación no se produce en la infección tuberculosa y aún menos en la del VIH. La curva de infectados<sup>37</sup>, a lo largo del tiempo, presenta un tipo asimétrico con un descenso mucho más largo que su ascenso.

La epidemia tuberculosa no es diferente, solo que en vez de considerar periodos de varios meses o años debemos de contemplar el fenómeno, temporalmente, durante siglos.

El objetivo fijado por la alianza Alto a la Tuberculosis<sup>38</sup> fue reducir las tasas de prevalencia y mortalidad de 1990 a la mitad en 2015. Para ello hubo que lograr una mejora sistemática de los procedimientos de recopilación de los datos epidemiológicos.

El resultado final de esta evolución irá marcado claramente por diferentes factores. Caylà<sup>39</sup> escribió desde Barcelona el editorial titulado *¿Cuánta tuberculosis queremos?* El título habla por sí

---

En la década de los ochenta se produjo un incremento en el número de casos

mismo y nos ilustra de cómo ya en 1914, Biggs señaló que la salud pública se puede comprar y que cada comunidad puede determinar su propia tasa de mortalidad. Reichman siguiendo las ideas de Biggs, sugiere que cada país puede decidir cuánta TB quiere en función de los recursos que dedique al control de esta enfermedad y –también añade–, que las estrategias antituberculosas constituyen una manera de defender, mantener y mejorar la salud pública.

El verdadero comienzo<sup>40</sup> de todas las actividades para el control de la enfermedad, lo podemos situar el 24 de Marzo de 1882, cuando Robert Koch anunció el descubrimiento de su bacilo en la Sociedad de Fisiología de Berlín. La razón por la que Koch no presentó su descubrimiento en la Sociedad de Patología, probablemente se debió a su escasa relación con Rudolf Virchow, Profesor de Patología y referencia dominante en la Medicina del Berlín de aquella época. La reunión comenzó a las siete de la tarde. Diecisiete días después, el 10 de Abril de 1882, Koch publicó su lectura en el *Berliner Medicinische Wochenschrift* bajo el título *Die Etiología der Tuberculose*. En realidad, como modestamente lo reconoció, Koch sólo partió de los trabajos de Cohnheim y de Villemin, quienes ya habían postulado la naturaleza infecciosa de la enfermedad, llegando a sus objetivos por su rigor técnico. En Japón se le construyó un templo. Su éxito se debió, sin duda, a la tremenda significación que la tuberculosis había tenido siempre en la salud pública. El mismo Koch anunció en 1890 que había descubierto una sustancia que protegía contra la enfermedad. La linfa de Koch, provocó primero júbilo... Y después rabia. La sustancia, cuya composición el investigador mantuvo en secreto por motivos políticos, era la tuberculina, que resultó ser una perfecta herramienta diagnóstica, pero desprovista de propiedades curativas. La crítica fue triple; en primer lugar al hacerse evidente el fracaso terapéutico. En segundo lugar por su incorrecto comportamiento, al intentar conservar en secreto la composición de la sustancia, y por último, por su falta de criterio científico, al recomendarla como tratamiento. No obstante, a pesar de estas críticas la realidad es que nos ha dejado el camino abierto al entendimiento y al desarrollo posterior de toda la microbiología

---

La información epidemiológica se debe transmitir a la población bajo los criterios de veracidad, adecuación y comprensibilidad, como dicta el artículo 6 del capítulo II de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. (BOE núm. 274, de 15 noviembre de 2002)

micobacteriana, junto al diagnóstico más básico: El test de la tuberculina.

Con mucho ingenio, el psiquiatra norteamericano William Fry ha sugerido que Koch pudo haberse inspirado<sup>41</sup> en Hamlet, tanto para desarrollar sus rigurosos postulados como para la conducción de sus estudios, aunque tal vez sea más bien producto del esfuerzo, la constancia y la suerte.

Aunque creyésemos ahora que el declive de la enfermedad está cerca porque las tasas en el mundo occidental son casi cercanas a la eliminación, jamás deberíamos bajar la guardia ya que las cepas multirresistentes pueden adueñarse de los nichos ecológicos, donde se ubica en la actualidad la Tuberculosis, y es ahí donde los profesionales sanitarios tenemos que actuar.

Por ello es muy importante realizar cultivos de esputos para comprobar las sensibilidades de los antibióticos correspondientes a cada microorganismo.

Sudáfrica<sup>42</sup> fue el epicentro de la alarma al declararse en Tugela Ferry, un brote de tuberculosis multirresistente en una zona rural en la provincia de KwaZulu-Natal.

El 24 de marzo de 2007 se celebró el Día Mundial de la Tuberculosis, cuyo lema fue “Si hay tuberculosis aquí, la hay en todas partes” y en 2008 el eslogan fue “I am stopping TB”.

El 24 de marzo de 2009, se utilizó el mismo lema: “I am stopping TB”. En el año 2010 se eligió como tema la “Eliminación de la TB. Juntos podemos”, y en el 2011 “Innovemos y aceleremos esfuerzos contra la TB”.

La OMS invertirá 2150 millones de dólares<sup>43</sup> para contener la tuberculosis resistente a los medicamentos.

La vigilancia y monitorización integral y las encuestas bien diseñadas son requisitos imprescindibles para una evaluación precisa de los progresos realizados en materia de control de la tuberculosis.

## 1.6. SITUACION EUROPEA DE LA TUBERCULOSIS

La OMS organizó para su región europea la EuroTB<sup>44</sup>, aglutinando 53 Estados encargados de la vigilancia de la TB bajo

---

Es prioritario solicitar cultivos de esputos en tuberculosis respiratorias, si es posible, sobre todo en sujetos de riesgo, para diagnosticar las cepas multirresistentes y evitar su propagación

el lema de: “Surveillance of tuberculosis in Europe” o “Vigilancia de la TB en Europa”.

Se creó en 1996. Se recogieron datos desde 1995 en adelante. El último año recogido fue el de 2006 a la fecha de la realización de esta revisión.

Como siempre, la expresión gráfica de las tasas incidentes de TB a nivel Europeo, muestra una diversa situación epidemiológica en Europa. Estas tasas crecen en un gradiente que aumenta desde el Oeste hacia el Este.

La tendencia global en la población es a una ligera estabilización de los casos en los dos últimos años recogidos, con 48 casos por 100.000 habitantes en cada año, alcanzando ahí su máximo en los 12 años descritos del 1995 al 2006 (figura 8).

La tasa media de mortalidad en 2006 fue de 0,8/100.000.

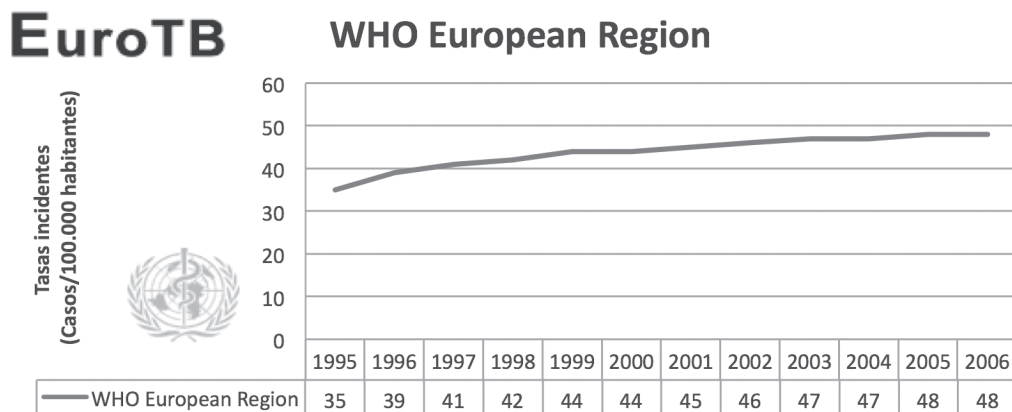


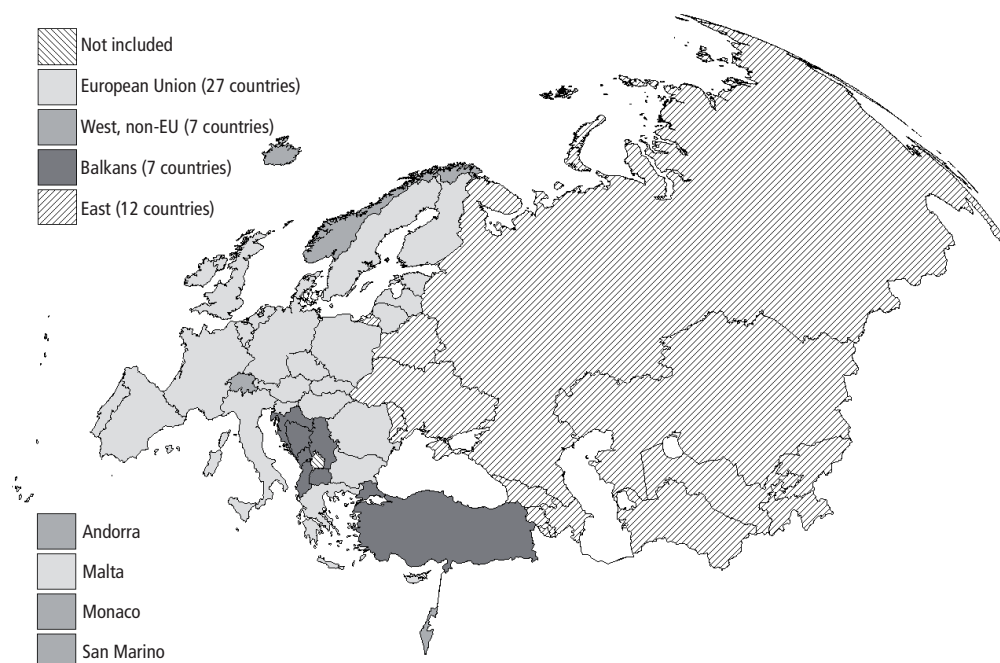
Figura 8. Tasas incidentes de Tuberculosis europea.

La OMS-Europa desglosa los datos de Europa en 5 grupos de Países (mapa 2):

1. Unión Europea-15 (UE-15) que viene definida por los clásicos Países:  
Austria, Bélgica, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Irlanda, Italia, Luxemburgo, Holanda, Portugal, España, Suecia y Reino Unido.



2. Nuevos Países de la Unión Europea: 12 Estados (desde 2004).  
Bulgaria, Chipre, República Checa, Estonia, Hungría, Letonia, Lituania, Malta, Polonia, Rumanía, República Eslovaca, Eslovenia.
3. Países del Oeste de Europa no de la UE: 7 Estados.  
Andorra, Islandia, Israel, Mónaco, Noruega, San Marino, Suiza.
4. Balcanes: 7 Estados.  
Albania, Bosnia-Herzegovina, Croacia, Macedonia, Montenegro, Serbia y Turquía.
5. Este de Europa: 12 Estados.  
Armenia, Azerbaiyán, Bielorrusia, Georgia, Kazajstán, Kirguistán, Moldava, Federación Rusa, Tajkistan, Turkemistán, Ucrania, Uzbekistán.



Mapa 2. Clasificación de países europeos según la OMS-Europa.

Las tasas notificadas por países y casos incidentes desde 2002 a 2006 aparecen desglosados en la tabla 13. (Ver página siguiente)

Tabla 13. Casos de TB y tasas de los países europeos desde 2002 a 2006.

Geographic area Country	2002		2003		2004		2005		2006	
	N	Rate	N	Rate	N	Rate	N	Rate	N	Rate
<b>EU-15 (pre-2004)</b>										
Austria	1 076	13.2	980	11.9	1 061	12.9	999	12.0	873	10.5
Belgium	1 294	12.6	1 117	10.8	1 198	11.6	1 107	10.6	1 127	10.8
Denmark *	419	7.8	393	7.3	385	7.1	422	7.8	377	6.9
Finland	473	9.1	412	7.9	331	6.3	361	6.9	299	5.7
France	6 322	10.3	6 098	9.8	5 514	8.8	5 374	8.6	5 336	8.4
Germany	7 701	9.3	7 166	8.7	6 542	7.9	6 020	7.3	5 402	6.5
Greece	582	5.3	620	5.6	774	7.0	769	6.9	681	6.1
Ireland	408	10.4	407	10.2	432	10.6	450	10.9	458	10.8
Italy	4 212	7.3	4 518	7.8	4 220	7.2	4 137	7.1	4 387	7.5
Luxembourg	32	7.2	54	12.0	31	6.9	37	8.1	33	7.2
Netherlands	1 401	8.7	1 321	8.2	1 344	8.3	1 155	7.1	1 021	6.2
Portugal	4 501	43.5	4 148	39.8	3 854	36.8	3 573	33.9	3 423	32.4
Spain	7 626 †	18.4	7 467 †	17.7	7 766	18.1	7 820	18.0	8 029	18.3
Sweden	407	4.6	408	4.6	461	5.1	559	6.2	497	5.5
United Kingdom	7 263	12.2	7 220	12.1	7 609	12.7	8 317	13.8	8 498	14.0
<b>Subtotal EU-15</b>	<b>43 717</b>	<b>11.4</b>	<b>42 329</b>	<b>11.0</b>	<b>41 522</b>	<b>10.7</b>	<b>41 100</b>	<b>10.6</b>	<b>40 441</b>	<b>10.4</b>
<b>New EU countries (since 2004)</b>										
Bulgaria	3 335	42.2	3 263	41.6	3 232	41.5	3 302	42.6	3 232	42.0
Cyprus	20	2.5	35	4.3	30	3.6	37	4.4	37	4.4
Czech Republic	1 200	11.8	1 162	11.4	1 057	10.4	1 007	9.9	973	9.5
Estonia	713	52.5	623	46.1	594	44.1	519	38.6	455	34.0
Hungary	2 838	27.9	2 582	25.5	2 340	23.1	1 964	19.5	1 894	18.8
Latvia	1 855	79.1	1 726	74.1	1 610	69.5	1 443	62.7	1 328	58.0
Lithuania	2 844	82.0	2 821	81.7	2 514	73.1	2 574	75.2	2 559	75.1
Malta	24	6.1	7	1.8	19	4.7	25	6.2	30	7.4
Poland	10 475	27.3	10 124	26.4	9 493	24.8	9 280	24.3	8 593	22.5
Romania	33 595	153.2	31 039	142.2	31 034	142.8	29 289	135.4	27 319	126.9
Slovakia	1 053	19.5	983	18.2	705	13.1	760	14.1	730	13.5
Slovenia	350	17.6	293	14.7	263	13.2	278	13.9	215	10.7
<b>Subtotal New EU countries</b>	<b>58 302</b>	<b>55.9</b>	<b>54 658</b>	<b>52.5</b>	<b>52 891</b>	<b>51.0</b>	<b>50 478</b>	<b>48.8</b>	<b>47 365</b>	<b>45.9</b>
<b>Subtotal all EU ('EU-27')</b>	<b>102 019</b>	<b>20.9</b>	<b>96 987</b>	<b>19.8</b>	<b>94 413</b>	<b>19.2</b>	<b>91 578</b>	<b>18.6</b>	<b>87 806</b>	<b>17.8</b>
<b>West, non-EU</b>										
Andorra	5	7.2	11	15.6	7	9.7	10	13.6	13	17.5
Iceland	8	2.8	5	1.7	12	4.1	11	3.7	13	4.4
Israel	511	8.1	529	8.2	519	7.9	406	6.1	386	5.7
Monaco	0	0.0	1	3.1	-	-	-	-	-	-
Norway	251	5.5	337	7.4	302	6.6	288	6.2	294	6.3
San Marino	1	3.5	1	3.5	0	0.0	-	-	-	-
Switzerland	658	9.0	623	8.5	593	8.0	567	7.6	520	7.0
<b>Total EU &amp; West</b>	<b>103 453</b>	<b>20.5</b>	<b>98 494</b>	<b>19.4</b>	<b>95 846</b>	<b>18.8</b>	<b>92 860</b>	<b>18.2</b>	<b>89 032</b>	<b>17.4</b>
<b>Balkans</b>										
Albania	612	19.8	561	18.0	581	18.5	540	17.1	502	15.8
Bosnia & Herzegovina	2 551	65.7	1 780 †	45.7	2 382	61.0	2 160	55.2	1 800	45.8
Croatia	1 470	32.6	1 493	33.0	1 297	28.6	1 141	25.1	1 135	24.9
Macedonia, F.Y.R.	730	36.1	697	34.4	680	33.5	658	32.4	627	30.8
Montenegro	-	-	-	-	-	-	170	28.0	171	28.5
Serbia §	3 033	37.4	2 949	36.2	2 824	34.7	2 378	32.0	2 150	29.0
Turkey	19 028	27.1	18 590	26.2	19 799	27.5	20 535	28.1	20 526	27.8
<b>Total Balkans</b>	<b>27 424</b>	<b>29.9</b>	<b>26 070</b>	<b>28.1</b>	<b>27 563</b>	<b>29.4</b>	<b>27 582</b>	<b>29.1</b>	<b>26 911</b>	<b>28.1</b>
<b>East</b>										
Armenia	1 455	47.7	1 570	51.7	1 701	56.2	2 322	76.9	2 155	71.6
Azerbaijan	5 348	65.0	3 931	47.6	6 501	78.3	7 920	94.8	7 498	89.2
Belarus	5 139	51.6	5 963	60.2	6 490	65.9	6 357	64.9	6 065	62.3
Georgia ¶	6 345	137.5	5 993	131.3	5 967	132.1	6 448	144.1	6 311	142.4
Kazakhstan	32 936	220.6	32 169	214.3	32 131	212.7	31 187	205.0	43 204	282.1
Kyrgyzstan	6 794	134.3	7 025	137.6	6 641	128.9	6 765	130.0	6 656	126.6
Moldova	4 149	102.9	5 027	126.4	6 008	153.1	6 278	161.9	6 118	159.6
Russian Federation	134 812	92.2	152 244	104.7	152 438	105.4	156 047	108.4	152 265	106.3
Tajikistan	4 052	64.1	4 883	76.4	5 122	79.2	7 142	109.0	6 671	100.5
Turkmenistan	4 635	100.1	4 759	101.3	4 172	87.5	3 291	68.1	3 369	68.8
Ukraine	40 175	83.7	40 659	85.3	38 403	81.2	43 367	92.4	41 265	88.6
Uzbekistan	27 009	106.1	26 172	101.3	25 714	98.1	28 891	108.6	25 310	93.8
<b>Total East</b>	<b>272 849</b>	<b>97.3</b>	<b>290 395</b>	<b>103.8</b>	<b>291 288</b>	<b>104.3</b>	<b>306 015</b>	<b>109.8</b>	<b>306 887</b>	<b>110.3</b>
<b>Total WHO European Region</b>	<b>403 726</b>	<b>46.0</b>	<b>414 959</b>	<b>47.1</b>	<b>414 697</b>	<b>47.0</b>	<b>426 457</b>	<b>48.2</b>	<b>422 830</b>	<b>47.7</b>

Note: for TB cases and case rates by country and year for the whole period 1995-2006 please see www.eurotb.org

\* Excluding Greenland (73 cases in 2006, see Technical Note)

† New and recurrent respiratory and meningeal cases

‡ Excluding Republika Srpska

§ Excluding Kosovo (1 122 cases in 2006, see Technical Note)

|| Including cases from Montenegro

¶ Excluding cases from Abkhazia and Southern Ossetia

A la hora de comentar<sup>45</sup> la estadística, la OMS-Europa agrupa los casos de la TB Europea en:

1. Grupo de la Europa del Oeste (UE-15, los 12 nuevos Estados incluidos en 1994 y los del Oeste no incluidos en la UE), 34 Países.
2. Los Balcanes
3. Este europeo.

### 1.6.1. Grupo de la Europa del Oeste

En la tabla 14 aparecen las tasas incidentes entre los 15 países de la UE.

Tabla 14. Tasas incidentes de los UE-15 desde 1998 a 2006.

Año	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Austria	16	15	15	13	13	12	13	12	10
Belgica	12	12	13	13	13	11	12	11	11
Dinamarca	10	10	10	10	8	7	7	8	7
Finlandia	12	11	10	10	9	8	6	7	6
Francia	11	11	11	11	10	10	9	9	8
Alemania	13	12	11	9	9	9	8	7	7
Grecia	11	9	6	6	5	6	7	7	6
Irlanda	11	12	11	11	10	10	11	11	11
Italia	8	8	8	8	7	8	7	7	7
Luxemburgo	10	10	10	7	7	12	7	8	7
Países Bajos	9	10	9	9	9	8	8	7	6
Portugal	52	51	44	43	44	40	37	34	32
España	23	21	21	18	18	18	18	18	18
Suecia	5	6	5	5	5	5	5	6	5
Reino Unido	11	11	12	12	12	12	13	14	14
Total EU-15	13	13	12	11	11	11	11	11	10

Las Tasas de los 12 Nuevos Países de la UE desde 2004 a 2006 ofrecen cifras que cuadruplican a las de los 15 (figura 9 y 10). Los países UE-15 alcanzan una tasa de 10 casos/100.000 habitantes en 2006 (figura 9).

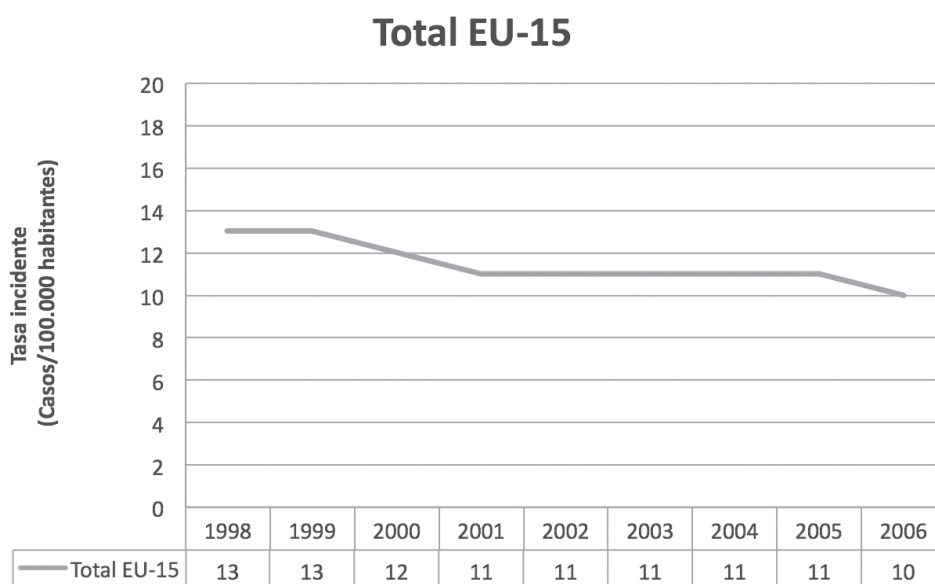


Fig 9. Tasas incidentes en los 15 países de la UE desde 1998 a 2006.

Dentro de los Nuevos Países de la UE, Rumanía encuentra que sus tasas alcanzaron un máximo en 2002 con 153/100.000 habitantes, hallándose con 127/100.000 en el 2006. Les siguen Lituania y Letonia, que presentaron sus tasas máximas en 2001 con 86/100.000 y en 1998 con 90/100.000 respectivamente, quedándose en 75/100.000 y 58/100.000 en 2006.

A pesar de estas aparentes diferencias, con un resultado global de peores cifras como media del conjunto, la notificación total de casos en 2006 fue un 15% más bajo que en 2002, reflejando una tendencia decreciente en 21 Países.

La tendencia decreciente en tasas entre 2002 y 2006 fueron mayores que las observadas entre 1998 y 2002 (-4.0% y -1,3%).

Se observa un leve descenso global entre los 15 países de la UE

En la Europa del Oeste los casos de TB entre la población de origen extranjero, fueron muchos más que las TB entre los casos nacionales, reflejando una gran predisposición de este Cuarto Mundo a desarrollar TB: 57/100.000 vs. 5/100.000 en 13 Países en 2004.

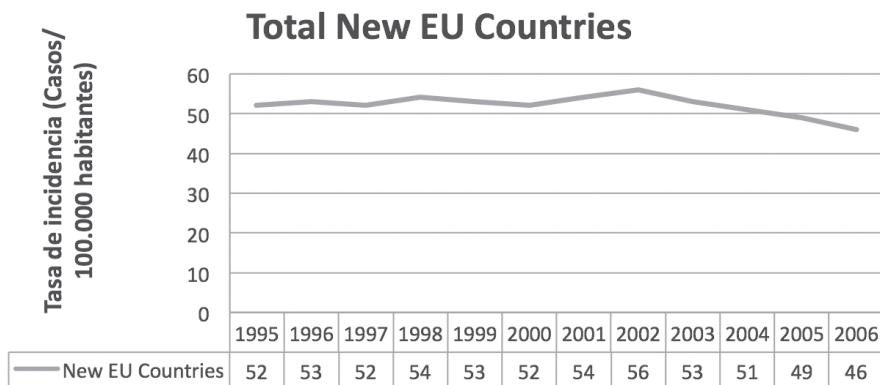


Fig. 10. Tasas incidentes entre los nuevos países de la UE.

La ratio entre varones y mujeres oscila entre 1,9 entre pacientes no extranjeros y 1,3 entre casos extranjeros. Estas diferencias resultan *significativas* excluyendo los casos de Rumanía. La mayoría de los casos entre extranjeros tenían entre 25 y 34 años. En 29 Países, la media de la edad de los casos en 2006 fue mucho más alta en los casos nacionales que en los de origen extranjero (47 y 34 años respectivamente). El 20% de los casos fueron de origen extranjero en 2006.

Del resto de los Países del Oeste la media de las tasas han ido descendiendo lentamente desde los 22/100.000 en 1995 a 17/100.000 en 2006 (fig. 11).

---

La media de las tasas incidentes entre los nuevos países de la UE oscilan entre 56 y 46 casos/100.000 habitantes

### Países del Oeste no pertenecientes a la UE

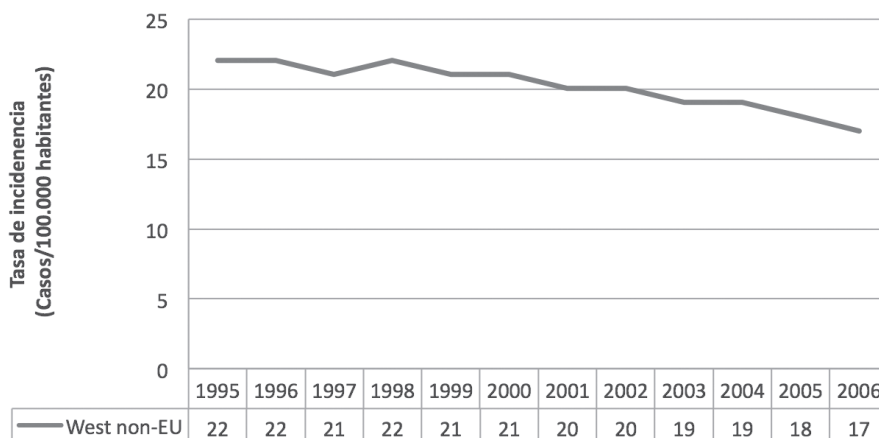


Fig. 11. Tasas incidentes de los países del Oeste no pertenecientes a la UE entre 1995 a 2006.

#### 1.6.2. Los Balcanes

Las tasas de TB son altas en la zona de los Balcanes. En 2006 los pacientes de Turquía fueron el 76% de los 26.911 casos que se declararon por los 7 Países Bálticos. Entre 2002 y 2006, las tasas decrecieron entre un 4 a un 11% anualmente en todos los Países excepto Turquía.

Tabla 15. Tasas incidentes de la Europa de los Balcanes desde 1995 a 2006.

Año	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Albania	21	23	21	22	25	20	19	20	18	19	17	16
Bosnia & Herzegovina	62	65	83	86	83	69	66	66		61	55	46
Croacia	45	45	44	46	39	36	33	33	33	29	25	25
República de Macedonia	40	37	35	31	29	33	35	36	34	33	32	31
Montenegro											28	28
Serbia	41	44	40	36	32	35	35	37	36	35	32	29
Turquía	37	37	40	39	33	26	27	27	26	27	28	28

### 1.6.3. Situación de la TB en el Este de Europa

En general las tasas son de las más altas de Europa. Kazajstán es la nación con las peores tasas de incidencia respecto a los 12 países del este, con 282 casos/100.000 habitantes en 2006 (ver tabla 16).

Tabla 16. Tasas incidentes del Este de Europa desde 1995 a 2006.

Año	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Armenia	25	29	33	47	48	44	46	48	52	56	77	72
Azerbaijón	42	64	58	54	57	64	50	65	48	78	95	89
Bielorusia	50	55	59	55	73			52	60	65	85	62
Georgia		215	173	131	137	136	126	138	131	132	144	142
Kazajstan			104	135	166	189	210	221	214	213	205	282
Kirguizia	74	88	110	124	133	129	138	134	138	129	130	127
Moldavia	63	67	68	68	70	71	93	103	126	153	162	160
Rusia	65	74	80	82	91	98	94	92	105	105	108	106
Tazkistán	35	28	36	42	42	45	56	64	76	79	109	100
Turkmenia	48	50	79	85	92	88	108	100	101	88	68	69
Ucrania	42	53	56	63	67	67	76	84	85	81	92	89
Uzbekistán	43	51	56	58	70	64	72	106	101	98	109	94

## 1.7. LA TUBERCULOSIS A NIVEL NACIONAL

España, a principios del siglo XX<sup>46</sup>, tenía una mortalidad por tuberculosis sólo mejorada por Inglaterra, pero en 64 años fue superada por casi todos los países desarrollados. Las causas de este deterioro fueron: el retraso económico y social, la Guerra Civil, la ausencia del plan Marshall y de asistencia de la ONU y la incorrecta aplicación de la quimioterapia. En 1965, en pleno éxito del Plan de Desarrollo, partiendo de una mortalidad por tuberculosis de 24/100.000 y una prevalencia estimada de 450/100.000, se inició el Plan Nacional de Erradicación de la Tuberculosis (PNE). Se trató de lograrlo mediante radiofotoseriaciones masivas, vacunación BCG (bacilo de Calmette-Guérin) en recién nacidos y en escolares negativos para la tuberculosis, erradicación de la tuberculosis bovina mediante el sacrificio del ganado positivo para la tuberculina, quimioprofilaxis de los reactores de más de 14 mm y tratamiento de los enfermos. En 1974 se expuso que el citado Plan había costado 90.000 millones de pesetas y con una incidencia anual de tuberculosis respiratoria del 8,9/100.000 se afirmó que la tuberculosis estaba bajo control, aunque realmente existió una profunda y general subnotificación y la mortalidad por esta enfermedad era ya de 7,5/100.000.

Las funciones que cumplían los servicios asistenciales creados por el PNE quedaron suprimidas, lo que trajo como consecuencia una seria dispersión asistencial<sup>47</sup> y una pérdida importante en la capacidad de adquirir y valorar datos epidemiológicos fundamentales.

En la década de los ochenta, la pandemia del VIH alteró la relación entre el bacilo tuberculoso y el hombre<sup>48</sup> y se pensó en un resurgir de la tuberculosis.

El Grupo de Trabajo del PMIT realizó un proyecto multicéntrico en 13 Comunidades Autónomas en el periodo comprendido entre mayo de 1996 y abril de 1997<sup>49</sup>, que incluía el 67% del total de la población española. Observaron que la incidencia de tuberculosis era del 38,51/100.000 habitantes, con variaciones que oscilan entre 70,75/100.000 en Galicia hasta 16,22/100.000 en Castilla-La Mancha. El 17,7% de los casos estaban infectados por el VIH.

---

Es imposible creer que fallecieran el 84% de los casos declarados oficialmente en España en 1974

---

Arrastramos las consecuencias de una mala interpretación de la realidad

---

La incidencia nacional de TB según el PMIT fue de 38,51/100.000 en el periodo de mayo de 1996 a abril de 1997



En España se estima que cada año se producen entre 15.600 y 17.500 nuevos casos de tuberculosis (40-45/100.000 habitantes), aunque sólo se contabilizan la mitad al existir una importante infradeclaración. Estas tasas son muy superiores a las del resto de países desarrollados<sup>50</sup> y esto se debe a que el control de la tuberculosis ha sido inadecuado.

Actualmente, el control de la tuberculosis es competencia de las Comunidades Autónomas, aunque algunas no tienen programas<sup>51</sup> o estén poco desarrollados, y la mayoría no conocen las tasas de cumplimiento del tratamiento o no plantean estrategias de tratamientos supervisados.

En el año 2005 España declaró a la OMS 7.280 casos de tuberculosis de todas las localizaciones, lo que equivale a una tasa global de tuberculosis de 18,2 casos/100.000 habitantes. De estos 6.841 casos corresponden a tuberculosis respiratoria (tasa de 15,8 casos/100.000), 126 casos a meningitis tuberculosa (tasa de 0,3) y 853 casos a tuberculosis de otras localizaciones (tasa de 1,9). Las estimaciones de la OMS para España correspondientes a ese año fueron un total de 11.839 casos de todas las formas de tuberculosis (tasa de 27 casos/100.000), y una tasa de detección de nuevos casos del 61%. En el año anterior la declaración fue del 56%. Por tanto sigue siendo necesario mejorar la recogida de la información de la enfermedad y la correcta cumplimentación de las variables específicas.

#### **1.7.1. Tuberculosis a nivel Nacional según la EuroTB en el 2006**

Se declararon 8.029 casos<sup>52</sup>, con una notificación de 18,3 casos/100.000 habitantes. La relación entre sexos varón/mujer fue de 1,8/1. La edad media fue de 35 a 44 años entre los casos españoles, mientras que en los casos extranjeros la media se encontró entre los 25 a 34 años. El porcentaje de casos de origen extranjero fue de un 19,3%, si bien un 24% del total no tuvieron filiada su oriundez. La asociación TB/VIH se halló en 354 casos (4,4%). En cuanto a mortalidad registrada por TB se constató en un 0,78/100.000 casos. Respecto a la vigilancia de la resistencia a

fármacos antituberculosos, se encontraron 1319 casos con estudio de sensibilidades y/o resistencias a los antibióticos. Se alcanzaron resistencias a la Isoniacida en un 10%, a la Rifampicina en un 4,4%, al Etambutol en un 1,1%, a la estreptomycin en un 4,2% y multirresistentes (resistentes por lo menos a la Rifampicina y la Isoniacida) en un 3,8%.

### 1.7.2. La TB en el Estado Español según el Centro de Vigilancia Epidemiológico Nacional

Según el Centro de Vigilancia Epidemiológica<sup>53</sup> promovido por el Instituto de Salud Carlos III, la evolución española de la TB viene reflejada en la figura 12. Obsérvese la tendencia descendente desde 1997.

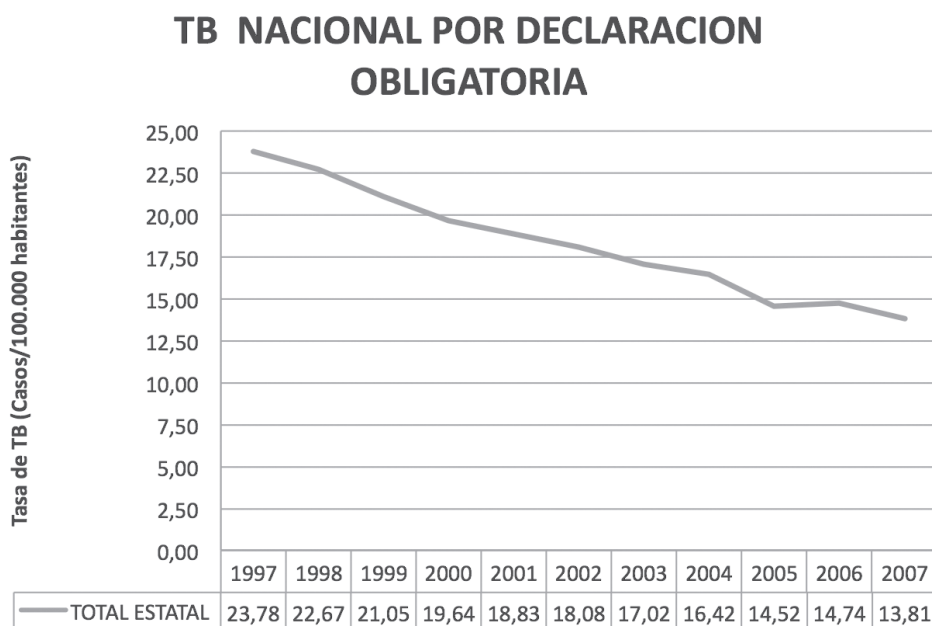


Figura 12. Tasas declaradas de TB a nivel Nacional.

La tabla 17 desglosa las tasas autonómicas por autonomías.

Tabla 17. Tasas declaradas autonómicas entre 1997 a 2007.

TB RESPIRATORIA	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
ANDALUCIA	20,53	18,81	19,95	15,72	16,92	16,48	15,80	16,45	11,79	12,76	11,69
ARAGON	24,54	17,78	21,74	20,00	21,41	18,79	19,61	23,19	22,03	16,24	20,15
ASTURIAS	36,68	34,80	31,28	32,40	25,48	24,36	24,20	21,90	18,69	14,78	14,54
BALEARES	23,46	19,13	7,97	20,56	15,24	16,36	6,22	20,94	18,61	16,38	13,59
CANARIAS	12,13	12,45	8,8	11,26	12,21	11,81	11,30	12,83	10,71	8,51	14,45
CANTABRIA	32,15	28,88	30,4	21,67	24,91	18,26	22,64	20,55	19,80	13,33	18,04
CASTILLA-LA MANCHA	12,14	10,07	9,98	9,13	8,510	7,39	7,99	5,90	8,96	8,79	9,75
CASTILLA-LEON	28,44	26,6	21,21	20,95	18,67	17,63	15,53	13,78	10,75	10,02	17,95
CATALUÑA	29,02	22,51	19,79	19,85	15,93	18,09	19,29	17,63	14,71	18,54	21,00
C.VALENCIANA	23,17	21,49	20,38	17,07	17,86	14,90	14,29	13,20	14,85	16,66	12,08
EXTREMADURA	17,94	20,64	16,07	12,16	12,41	11,09	12,35	12,77	12,29	10,74	11,25
GALICIA	52,86	49,88	46,08	40,13	38,70	38,09	34,85	23,13	15,02	13,87	
MADRID	6,37	16,69	15,64	16,81	17,03	15,83	12,21	13,52	14,56	17,19	13,24
MURCIA	16,41	13,94	13,13	16,93	15,58	15,49	14,07	15,40	17,07	15,31	13,59
NAVARRA	17,26	14,56	13,21	15,06	16,91	13,50	12,72	12,70	10,44	13,05	10,38
PAIS VASCO	32,25	33,21	33,09	29,39	26,40	27,05	24,87	24,98	23,78	18,12	15,04
LA RIOJA	24,04	18,88	12,74	11,61	23,25	17,08	16,72	18,70	17,96	16,01	12,47
CEUTA	76,34	53,79	39,69	52,99	41,83	18,76	22,63	46,28	51,26	31,54	55,50
MELILLA	37,62	69,14	114,66	56,56	58,83	25,31	27,93	27,58	48,77	21,52	20,76

En Melilla se produjo un ascenso rápido en 1999, con la tasa más alta del periodo, manteniendo finalmente una estabilización similar al resto de Comunidades.

Le sigue en incidencia, Ceuta: Con tasas también altas. Al contrario que Melilla no se observa una variación tan brusca a lo largo de los años. Sin embargo, esta comunidad aumenta su incidencia al final del periodo estudiado.

Galicia, dentro de la España peninsular ha sido una de las Comunidades que más TB ha declarado.

Asturias ha mejorado, alcanzando una tasa declarada de 14,54 casos/100.000 habitantes.

Castilla la Mancha presenta las tasas más estables en su endemia persistente.

Respecto a la TB Meningea registrada por EDO encontramos también tasas endémicas que oscilan entre 0,16 y 0,25 casos/100.000 habitantes (figura 13) en el conjunto del Estado Español.

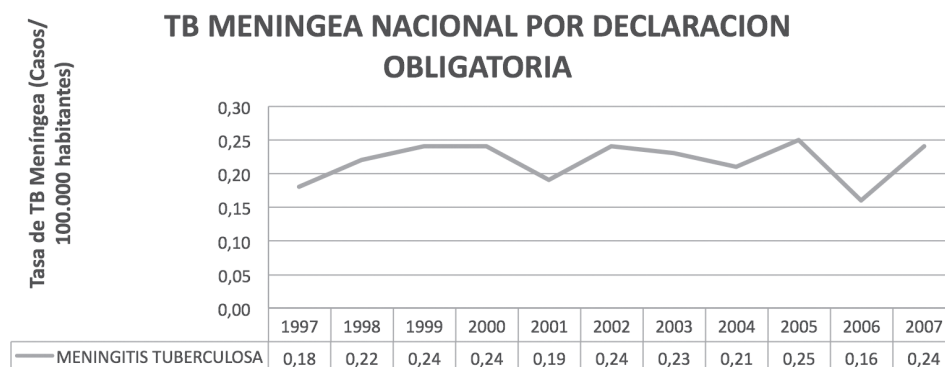


Figura 13. Declaración de TB meningea Nacional desde 1997 a 2007.

Las formas clínicas de TB registradas en el informe anual del 2006, se expresan en la figura 14.

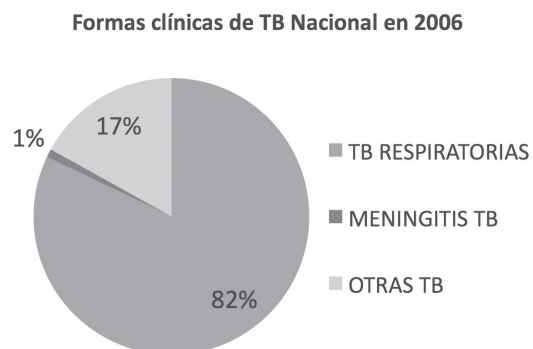


Figura 14. Formas clínicas declaradas de TB

En el **Informe anual del 2006**, aparecen reflejadas en tablas<sup>54</sup> las enfermedades declaradas por EDO y por tanto, consideradas como tasas incidentes. En el mencionado informe en cuanto al origen de los pacientes de las TB respiratorias, un 98,5 % fueron de origen nativo y un 1,5% de origen extranjero (figura 15). Esto puede significar que son pocos los extranjeros que llegan a nuestro País enfermos o que la TB está infradiagnosticada en inmigrantes.

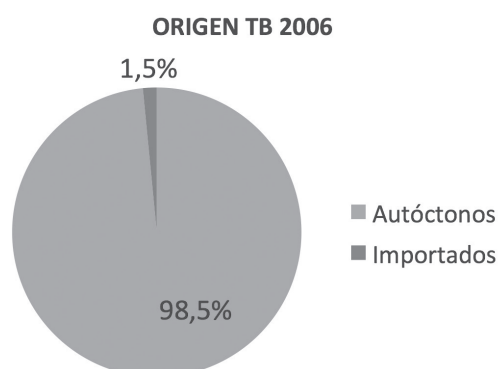


Figura 15. Grupos de TB por edades en el año 2006.

El grupo de edad más frecuente fue el comprendido entre 25 a 34 años (figura 16).

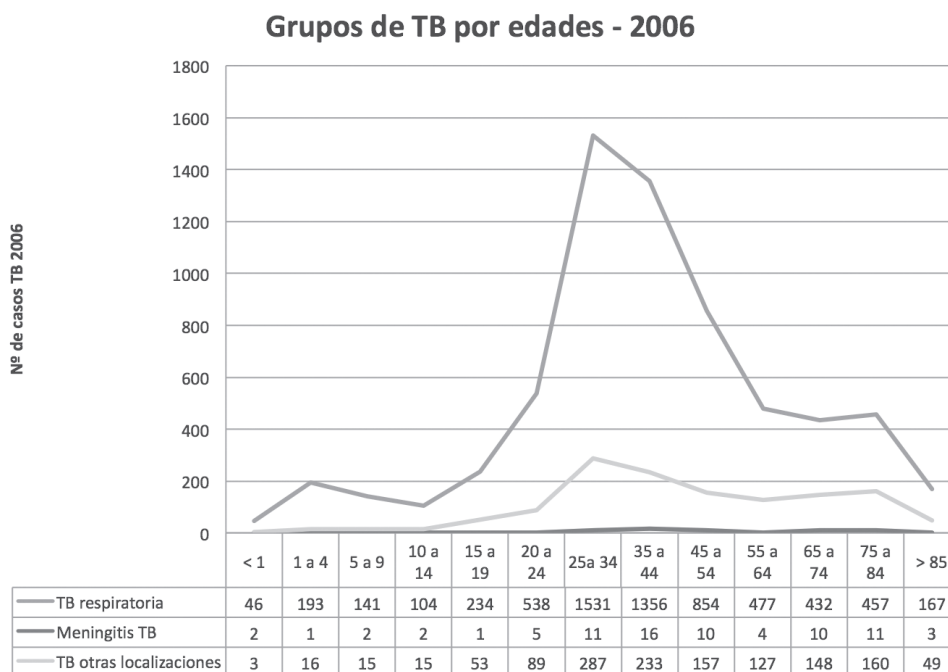


Figura 16. TB respiratorias, meningitis tuberculosas y TB de otras localizaciones por grupos etarios en España en el 2006.

## 1.8. LA TUBERCULOSIS EN EL PAÍS VASCO

La incidencia de tuberculosis encontrada por el PMIT para nuestra Comunidad Autónoma en el año comprendido entre mayo del 96 a abril de 1997 fue de 38,97 casos por 100.000 habitantes.

Es de destacar aquí, la realización de un programa de Tuberculosis en 1995 que indirectamente reafirmó cómo las tasas que se venían registrando estaban por debajo de lo que eran, apreciándose un considerable aumento de declaración de los casos en Bizkaia en los sucesivos años 1995 y 1996.

En el año 1999 se incorporaron a los Contratos Programa Hospitalarios indicadores epidemiológicos relativos a la Tuberculosis; en concreto se consideraron la declaración de casos al sistema EDO (Enfermedades de Declaración Obligatoria), los

estudios de contactos realizados y el cumplimiento del tratamiento por parte de los pacientes.

En Mayo de 2001 se editó el Programa de Prevención y Control de la Tuberculosis<sup>55</sup> por el Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco elaborado por el Grupo de trabajo de tuberculosis en un documento de consenso. En él se planteó como objetivo general “Reducir la tasa de incidencia de la tuberculosis en la Comunidad Autónoma del País Vasco (CAPV) por debajo de 20 casos por 100000 habitantes para la fecha de 31-12-2005”.

La actualización de las últimas tasas recogidas desde las EDO por el Departamento de Sanidad<sup>56</sup> para la Comunidad Autónoma Vasca refleja la siguiente figura 17.

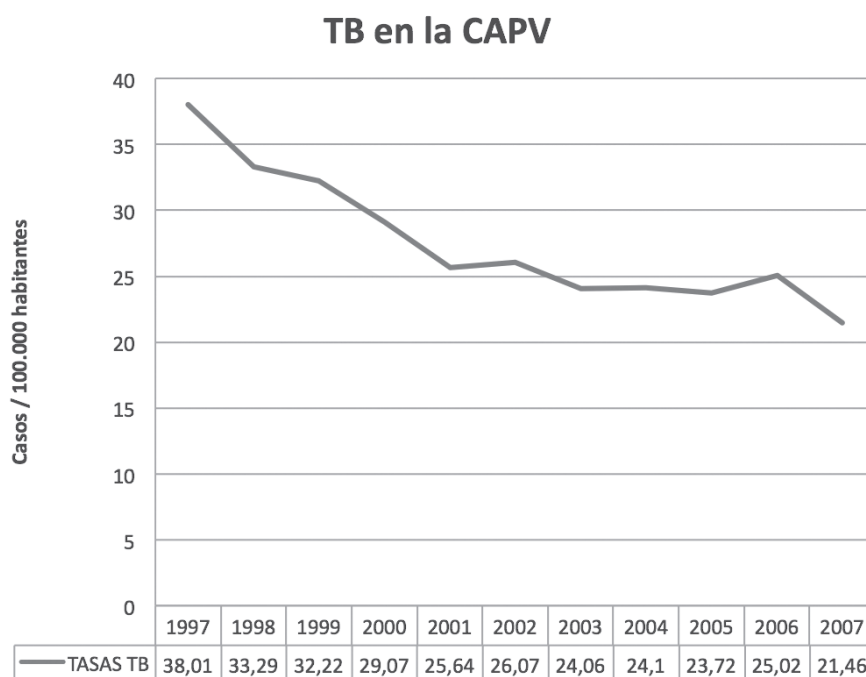


Figura 17. Tasas de TB en la CAPV desde 1997 a 2007.

Estas cifras se recogieron de las tablas de Declaración Obligatoria (EDO) que se fueron publicando en los Informes de Salud Pública desde 1997.

Aunque en Bizkaia las tasas alcanzaron cifras inferiores a 20 casos por 100.000, en el País Vasco no lo fue así; fue de 21,46 casos por 100.000 habitantes en 2007. En las otras dos provincias deberían intensivizarse aún más las medidas de prevención para conseguir minimizar cuanto antes los efectos de la enfermedad.

En cuanto a la TB meníngea encontramos esta evolución favorable en la siguiente figura 18:

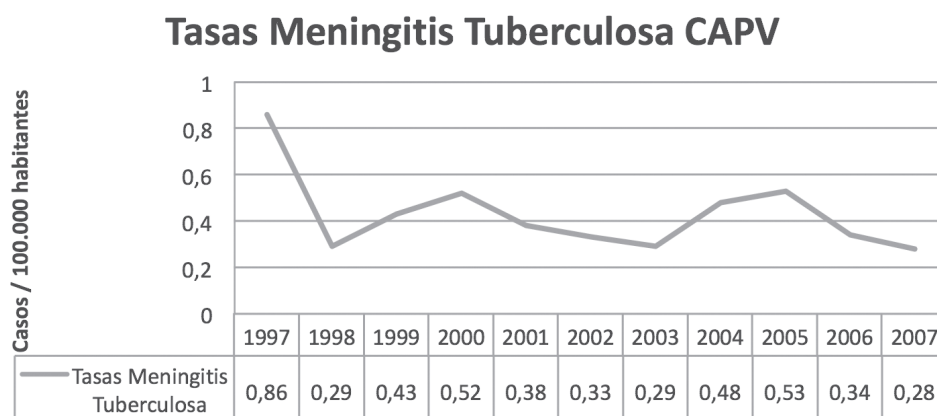


Figura 18. Tasas de Meningitis TB en la CAPV.

Las tasas han sido inferiores a 1 caso por 100.000 habitantes desde 1997, registrando la tasa más baja del período analizado en 2007.

Desde el punto de vista microbiológico encontramos cómo en el periodo 1993 a 2007 fueron disminuyendo desde el año 1994 los hallazgos de *Micobacterium tuberculosis* (figura 19).



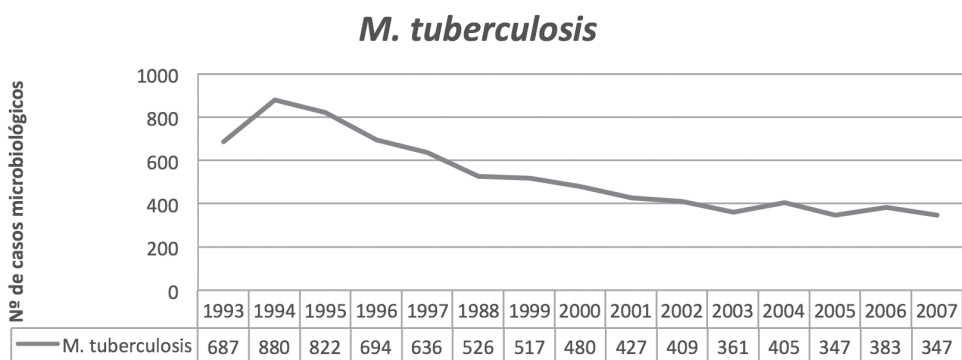


Figura 19. Declaración microbiológica de *M. tuberculosis* desde 1993 a 2007.

Las Tasas de TB repartidas entre las Comarcas Sanitarias de la CAPV las encontramos en la figura 20 desde 1999 a 2004:

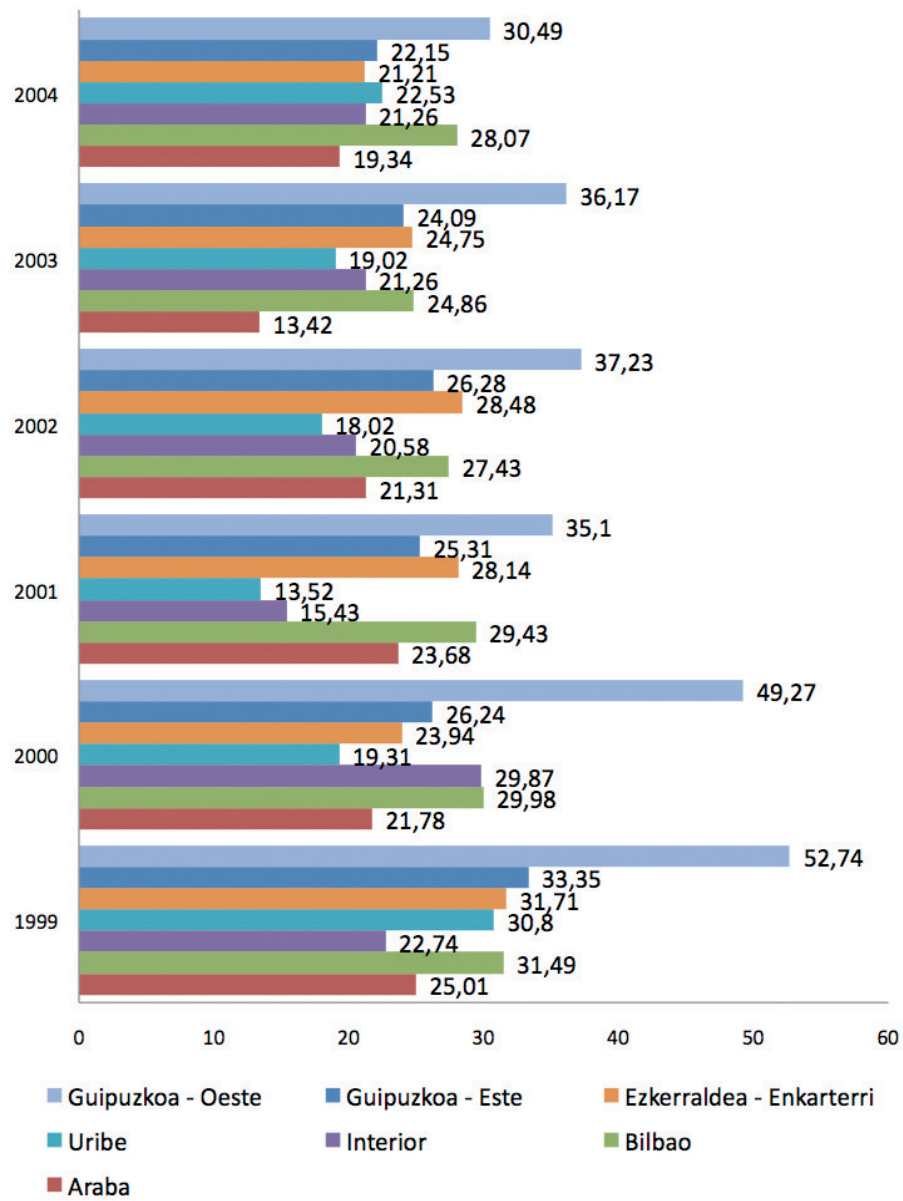


Figura 20. Distribución de las tasas de TB repartidas entre las Comarcas Sanitarias del País Vasco desde 1999 a 2004.

La comarca Guipuzkoa - Oeste es la más afectada del País Vasco.

### 1.9. TB EN BIZKAIA

Según las EDO, se refleja en Vizcaya que durante los años 1993 y 1994 existió una declaración muy escasa que no reflejó la incidencia real de la enfermedad; y es que las cifras de casos microbiológicamente detectadas eran superiores a los casos declarados.

Tras la realización del programa de Tuberculosis en 1995 se apreció un considerable aumento de declaración de los casos en Bizkaia en los sucesivos años 1995 y 1996. Sin embargo, es a partir de 1996 cuando se observa<sup>57</sup> un constante declinar hasta 2001 con una tasa de 23,6 casos/100.000 habitantes (figura 21).

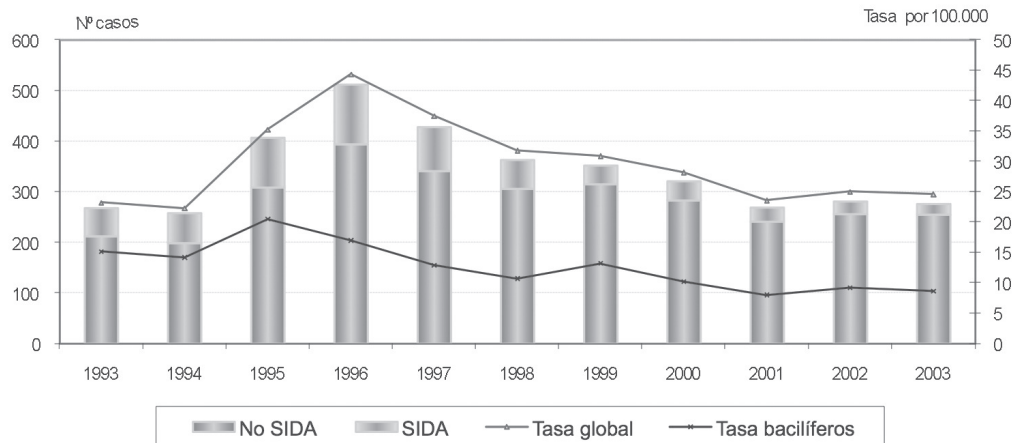


Figura 21. Tasas globales, tasas de bacilíferos y casos según estatus SIDA declarados en Bizkaia entre 1993 a 2003.

La gráfica expresada en tasas (figura 22) refleja cómo se alcanzó un máximo de 44,3/100.000 habitantes declarados en 1996, según los casos confirmados por Declaración Obligatoria entre 1988 a 2008.

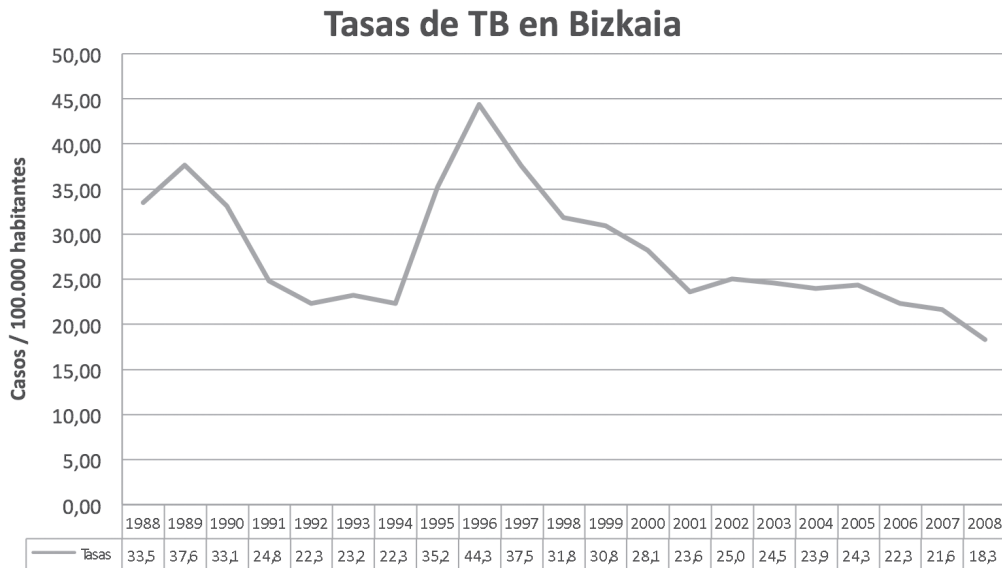


Figura 22. Tasas vizcaínas de TB desde 1988 a 20 08 (EDO).

La tasa de TB en 2008 fue de 18,3. Esto nos sitúa por primera vez en la categoría de “baja incidencia”, establecida por la OMS para aquellos países con una tasa menor de 20 por 100.000. No obstante, no debe hacernos bajar la guardia porque el objetivo para el año 2010 es de 10 casos por 100.000 habitantes.

La distribución por comarcas en ese mismo periodo ofrece unas tasas diferentes para cada una de ellas (figura 23).

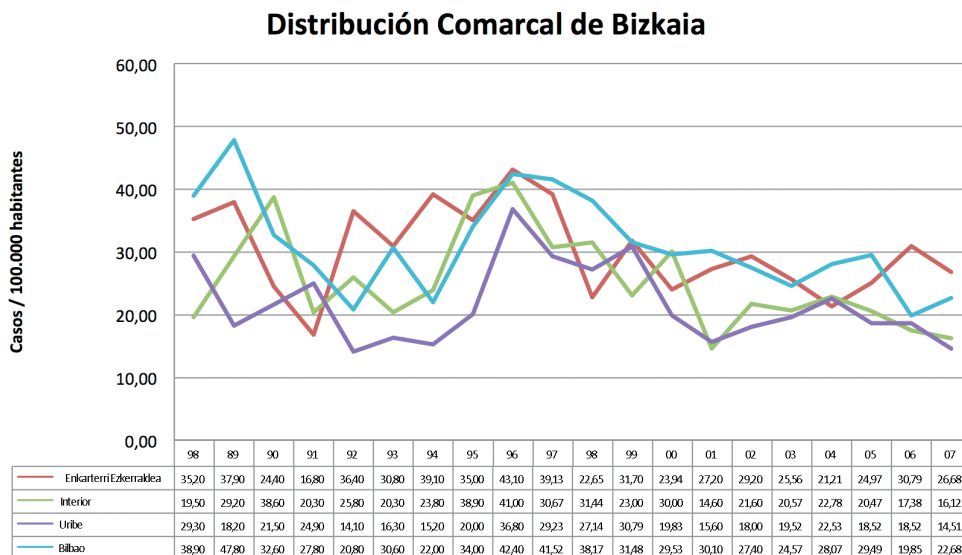


Figura 23. Distribución comarcal de las tasas declaradas en Bizkaia desde 1998 a 2007.

La comarca que más casos ha presentado declarados al final de la estadística –1998 a 2007– fue la de Enkarterri-Ezkerraldea con 26,68 casos/100.000 habitantes.

En cuanto al número de casos según las Enfermedades de Declaración Obligatoria, los expresamos en la figura 24.

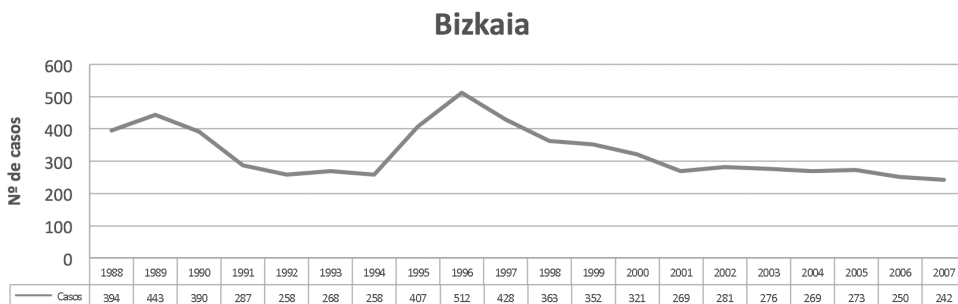


Figura 24. Número de casos de TB declarados en Bizkaia desde 1988 a 2007.

Los casos llegaron a un mínimo de 242 en 2007.

Observamos cómo en cuanto a grupos de edad (figura 25) en el año 1990 la tasa más alta fue la comprendida entre los 25 a 29 años.

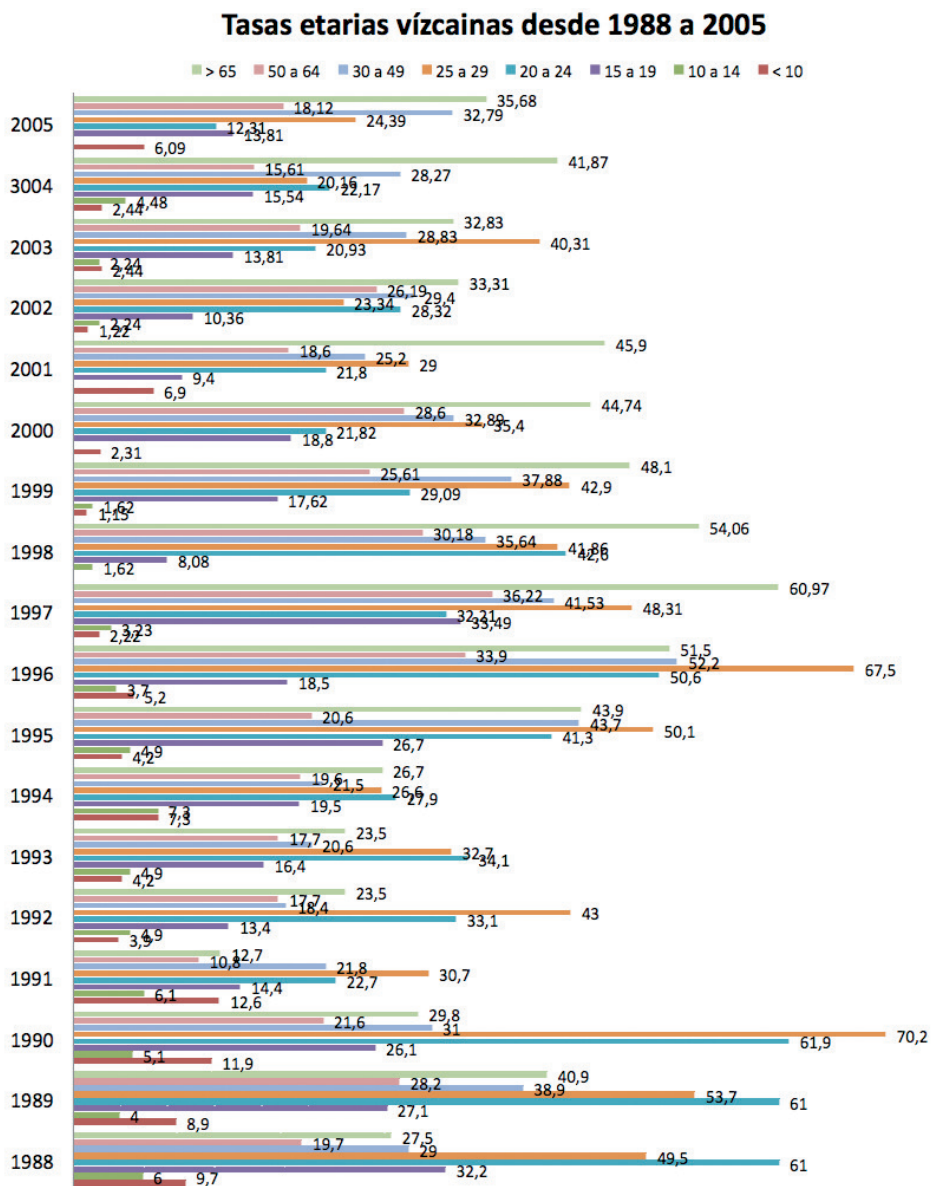


Figura 25. Tasas etarias vizcainas desde 1988 a 2005.

En cuanto a la declaración microbiológica obtenida del Sistema de Información Microbiológica de la Comunidad Autónoma del País Vasco, encontramos para Bizkaia que:

De *M. tuberculosis* (figura 26) se mejoró la declaración epidemiológica<sup>58</sup> aumentando el número de casos hasta 488 en 1994 y descendiendo desde ese año hasta estabilizarse en 164 casos en 2007.

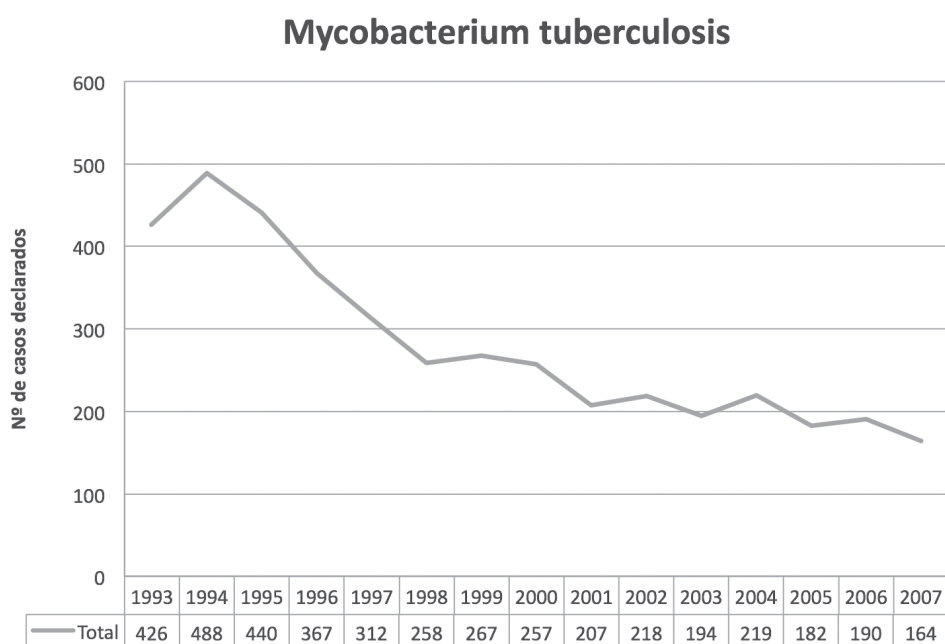


Figura 26. Declaración microbiológica del *Mycobacterium tuberculosis* desde 1993 a 2007.

La declaración microbiológica en Vizcaya recogida desde los distintos Hospitales ha sido representada en la figura 27 donde se observa el descenso del número de casos.

Observamos que Cruces es el Hospital que más tuberculosis diagnostica.

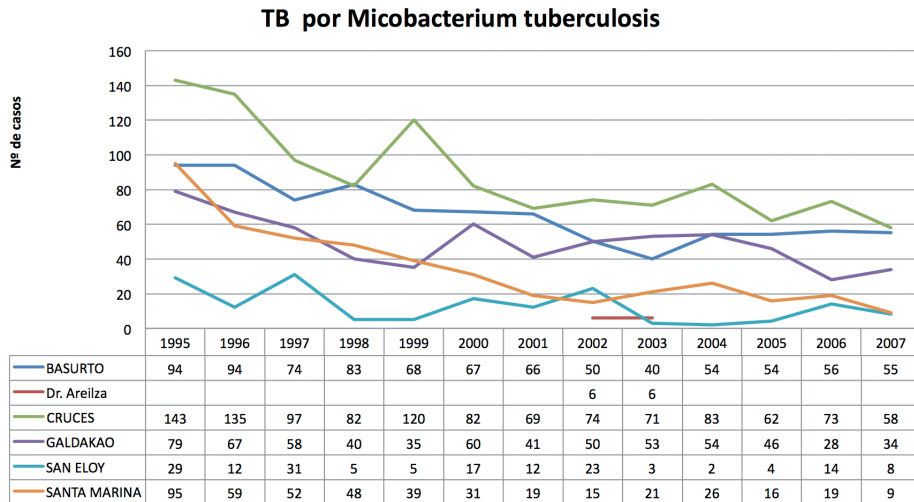


Figura 27. Número de notificaciones de *Micobacterium tuberculosis* por Centros Hospitalarios desde 1995 a 2007.

En cuanto a la comparación de Tasas declaradas según las EDO y los hallazgos microbiológicos desde 2001 a 2007 (figura 28) podemos comprobar cómo los casos declarados como EDO cumpliendo criterios diagnósticos más amplios que los microbiológicos, han estado siempre por encima de los declarados como casos definitivos por su cultivo y/o baciloscopia positiva para el bacilo de Koch.



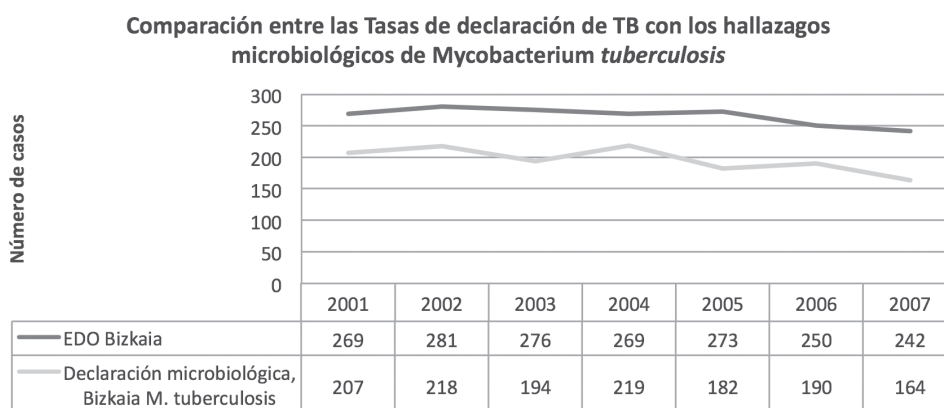


Figura 28. Comparación entre las tasas declaradas por EDO y los casos microbiológicos de *Mycobacterium tuberculosis* encontrados entre 2001 a 2007.

Referente a la declaración del complejo *Mycobacterium* –que incluye a los bacilos *Mycobacterium tuberculosis*, *M. africanum* y *M. bovis*–, reflejamos en la figura 29, cómo la tendencia es decreciente en la década 1998 a 2007.

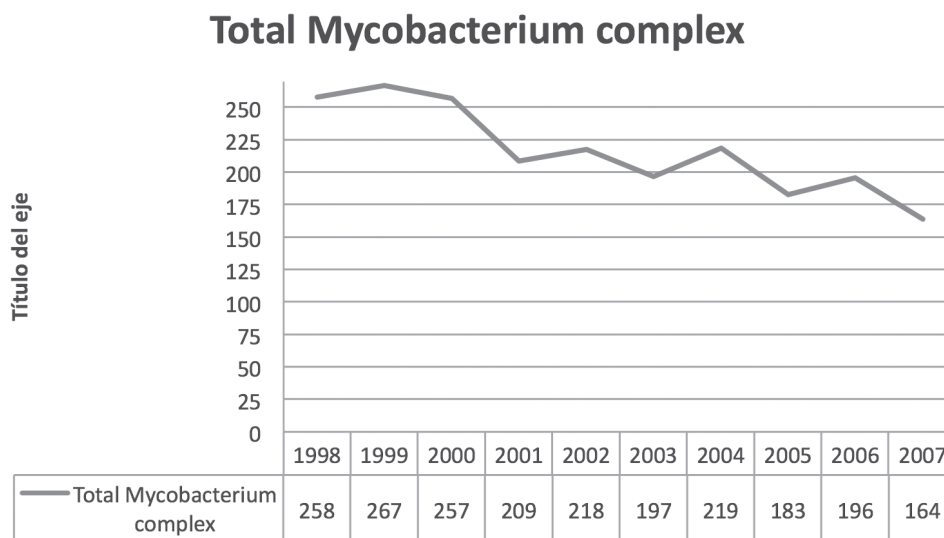


Figura 29. Declaración microbiológica de TB por micobacterias típicas.

La mayor parte de los casos declarados son producidos por *Micobacterium tuberculosis*, a excepción del año 2000 en el que se declararon un caso por *Micobacterium bovis* y otro por *Micobacterium africanum*; año 2001 con dos casos de *Micobacterium bovis* y 2003 con 3 casos por *Micobacterium bovis* también (ver tabla 18).

Tabla 18. Declaración de TB con diagnóstico por cultivo microbiológico desde 1998 a 2007.

Micobacterias tuberculosas	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
<i>M. tuberculosis</i>	258	267	255	207	218	194	219	183	196	164
<i>M. bovis</i>	0	0	1	2	0	3	0	0	0	0
<i>M. africanum</i>	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Total <i>Mycobacterium complex</i>	258	267	257	209	218	197	219	183	196	164

### 1.10. TUBERCULOSIS EN BILBAO

El descubrimiento de Robert Koch en 1882 después de ser publicado en la prensa científica, tarda un par de meses en ser publicado en la prensa bilbaína.

A partir de 1885, fecha en que aparece por primera vez la revista “Gaceta Médica del Norte”, se funda la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, que constata la preocupación que les supone esta enfermedad.

La prensa bilbaína de los últimos años del siglo XIX anuncia el problema de la TB y se sugiere la gestión a favor de las Ligas antituberculosas, construcción de sanatorios y dispensarios siguiendo las técnicas de otros países y provincias próximas.

La prensa bilbaína<sup>59</sup> llama la atención sobre una incidencia de tuberculosis, que es superior a París, Buenos Aires, Madrid y Barcelona alcanzando la cifra superior de España.

El Dr. Adolfo Robles planteó la construcción de un sanatorio, solicitando la colaboración de las personas acaudaladas y de los feligreses que iban a la Iglesia para que se planteasen la importancia de este problema. Afecta a las clases sociales más desfavorecidas, pero la transmisión de la infección no distingue si el huésped susceptible pertenece a una clase social baja u otra. Pidió la formación de una comisión gestora bajo la dirección del Presidente de la Diputación o del Alcalde de Bilbao, con un vicepresidente, secretario, tesorero, contador y cuarenta vocales –diez médicos, dos farmacéuticos, dos sacerdotes, dos industriales, cuatro abogados, cuatro comerciantes y catorce damas-. Esta sería la primera propuesta recogida para formar la Junta Antituberculosa en Bizkaia. A la lucha antituberculosa se sumó la petición de la Santa Casa de Misericordia. La alta presencia de la tuberculosis entre sus asilados hizo que la Junta de Caridad encargara a una comisión en la que el Dr. Filomeno Soltura, (que el año anterior había ocupado la presidencia de la Academia de las Ciencias Médicas), realizara un estudio de su situación. El informe de dicha comisión tratado en la Junta decidió solicitar al Ayuntamiento de Bilbao que encabezara una gestora en colaboración con la Diputación de Vizcaya y a los

---

Ligas antituberculosas, construcción de sanatorios y dispensarios fueron las medidas tomadas en los últimos años del siglo XIX

---

La enfermedad tuberculosa conocida en la ciudad era superior a la del resto de ciudades

Ayuntamientos de los pueblos de la provincia para prevenir y tratar la enfermedad tuberculosa.

El Ayuntamiento de Bilbao pasó la carta de la Santa Casa de la Misericordia a la Junta de Sanidad, que en 1900 nombró responsables a los Sres. Regadera y Adrián Univaso, este último Director del Instituto Municipal de Vacunación.

Tres semanas más tarde, el alcalde Sr. Alonso de Celada, se reunió con los Sres. Gorostiza, Regadera, Univaso, Tapia, Juarrero y Soltura, - éste representando a la Casa de Misericordia - , y acuerdan iniciar las gestiones para hacer dos sanatorios antituberculosos en Vizcaya, uno para hombres y otro para mujeres.

Dos años más tarde se siguió insistiendo en el mismo proyecto.

El Dr. Francisco Ledo García en el discurso inaugural del curso 1901-1902 de la Academia con el que tomaba posesión de su Presidencia para aquel curso, expuso cómo debía ser la lucha antituberculosa. Es consciente de que el problema no es sólo médico: entiende que un sistema sanitario más justo debería exigir leyes que protejan al tuberculoso indigente, subvenciones, hospitales, sanatorios y dispensarios con servicio gratuito a cargo de grandes profesionales. Desarrolla el dispensario como centro de reconocimiento y diagnóstico, suministrador de medicación y con una labor social dentro del domicilio del enfermo, con su familia, aportando educación a todos los miembros y en su caso, ayuda económica. La declaración estadística de los datos también la observó como prioritaria.

La Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao estableció en 1902<sup>60</sup> por primera vez unas Bases sobre la Profilaxis de la Tuberculosis que en parte fueron recogidas por las Ordenanzas Municipales de Bilbao.

1. Declaración de los casos de TB.
2. Desinfección de suelos y paredes.
3. Evitar la transmisión aérea de la infección respiratoria.
4. Evitar la saturación de las viviendas con personas enfermas en espacios reducidos.
5. Control de las reses señaladas para el consumo.
6. Un Médico Inspector de Sanidad.

---

El Dr. Francisco Ledo García en el discurso inaugural del curso 1901-1902 con el que tomó posesión de la Presidencia expuso cómo debía ser la lucha antituberculosa

---

Es importante la declaración de las enfermedades obligatorias

7. Elaboración de una cartilla que sirva para el cuidado escolar.

Hoy en día el conocimiento de la enfermedad ha permitido adoptar medidas más adecuadas al diagnóstico, prevención y tratamiento.

### 1.11. HOSPITAL DE BASURTO

La historia del Santo Hospital Civil de Bilbao desde la fecha en que fueron puestos a su servicio los edificios construidos en Basurto, y la tradición hospitalaria de la Villa sobre la que ofrece información valiosa por los testimonios documentales que recoge, surgieron en el transcurso de los últimos siglos medievales por instituciones asistenciales en buen número ligadas a las rutas de peregrinación, teniéndose referencia de las que existieron en Baquio, Bermeo y en la propia Villa de Bilbao, en Castillo Elejabeitia, Cenarruza y Durango<sup>61</sup>, en Marquina, Orduña y Balmaseda. De Bilbao, Guiard nos da noticia de un hospital titulado de la Magdalena, al que hace referencia una escritura de 1399; del siguiente siglo son las primeras informaciones, con fecha conocida, del hospital de San Lázaro y del llamado de los Santos Juanes (1477); de este último hace mención una bula de Sixto IV (1480) que confirmó Julio II en 1504 y una provisión Real de 1478, fecha de la protección que Fernando el Católico, según noticia recogida en la obra de Labayru, concede al hospital, buscando librarlo de la pugna banderiza, “con prohibición de que ninguna de las facciones contendientes lo tomase bajo pérdida de sus bienes”. En el transcurso del siglo XVI diversas donaciones, mandas y legados, otorgados por vecinos de la Villa hacen posible el sostenimiento de una actividad que no debió superar la tradicional de acogida y amparo de peregrinos menesterosos; la cofradía nombrada para el gobierno del hospital de los Santos Juanes era así designada por hallarse bajo el patrocinio de San Juan Bautista y San Juan Evangelista. El Hospital se encontraba contiguo a la Iglesia de los Santos Juanes<sup>62</sup>.

La necesidad de cumplir en la institución hospitalaria una efectiva labor asistencial lleva al Concejo, en 1645, a ordenar el

---

Es sabida  
la tradición  
hospitalaria de la  
Villa

---

Las primeras  
instituciones  
asistenciales se  
remontan a los  
últimos siglos  
de la Edad  
Media, asociadas  
al camino de  
Santiago

---

Hospital de San  
Lázaro y de los  
Santos Juanes  
(1477)

---

Una bula de  
Sixto IV (1480),  
confirmada por  
Julio II (1504)  
y una Provisión  
Real de Fernando  
el Católico  
(1478) protegió  
al hospital de los  
Santos Juanes de  
ser tomado por las  
armas

---

Donaciones,  
mandas y legados  
para una labor  
que no debió  
superar la de  
acogida y amparo  
de peregrinos  
menesterosos

---

La cofradía de  
los Santos Juanes  
gobernaba el  
hospital bajo el  
patrocinio de San  
Juan Bautista  
y San Juan  
Evangelista

examen de las escrituras de fundación, de donaciones y mandas al doctor Juan de Ocáriz y al licenciado Juan de Zalvidea; en tal fecha, escribe Guiard, perduraban en la Villa los dos hospitales medievales, “el uno de los Santos Juanes y el otro de San Lázaro, con funciones de alimentación y estancia, pues no había ninguna destinada a la curación, porque debían combinar los bienes de ambas fundaciones para que la una de ellas se destinase a la curación de enfermos”.

Puede considerarse la de 1645 como de inicio de una actividad hospitalaria, que van a diferenciarla de las fundaciones asistenciales medievales.

En el siglo XVII cuenta ya Bilbao con hospital que mantiene una actividad médica; de su evolución hasta 1908, cuando se inaugura el Hospital de Basurto, debe recordarse aquí lo suficiente para reconocer el lazo de identidad de ambas instituciones.

Tras muchos proyectos sobre la edificación del nuevo Santo Hospital Civil de Basurto, se procedió a edificar el Hospital de Solokoetxe<sup>63</sup> que mantuvo su actividad hasta 1908. En la cuestión de la creación de un Hospital nuevo, se encontraba el problema de la insuficiente cobertura con el Hospital de Atxuri limitada a enfermos sin recursos, con la escasa terapéutica farmacológica disponible en aquella época, y la práctica de la caridad para su existencia. Sin embargo nunca se terminaron de solucionar los graves problemas sanitarios que afectaban a Atxuri.

Don Félix Landín<sup>64</sup> emitió un informe en 1908 en el que insiste en la importancia que debían otorgarse a los procedimientos de la exploración clínica, de los que debería ser dotado a su juicio, el nuevo hospital, y se refiere a las técnicas diagnósticas también (como insistió en la práctica de la citoscopia, que aprendió en París en la clínica Albarrán). También entendió como especialmente importantes los laboratorios para la determinación diagnóstica más científica, donde la inquietud por personas interesadas en el conocimiento de estas Ciencias, sirven a la práctica que a la luz de los conocimientos que en aquella época, la Medicina permitía.

El hospital de Solokoetxe y el de Achuri fueron las dos referencias de atención sanitaria de aquella época que quedarán resueltas con la inauguración del Santo Hospital Civil de Basurto.

---

El Concejo, 1645, concede al Dr. Juan de Ocáriz y al Ldo Juan de Zalvidea el exámen de las escrituras de la Fundación

---

Dos hospitales medievales: Santos Juanes y San Lázaro debían combinar los bienes de ambas fundaciones para crear una que se dedicase a la curación de enfermos

---

En 1645 se comienza la actividad hospitalaria asistencial medieval

---

Bilbao cuenta en el Siglo XVII con un Hospital de asistencia médica

---

1908 inaugurado el Hospital de Basurto

---

De manera transitoria, el Hospital de Solokoetxe sirvió de atención a la demanda sanitaria hasta 1908

Existió gran polémica sobre la eficacia<sup>65</sup> de la atención sanitaria de aquella época antes de la mejora añadida en la inauguración del nuevo Hospital, que tantos preparativos tuvo que afrontar. La mejora de la calidad en la preparación de los profesionales que se destinarían a su labor junto con la implicación de la sociedad en una tarea que no sólo debería depender de la caridad, sino que desde las Instituciones Oficiales también, tras muchos años de dedicación, –acompañados de los avances de las Ciencias– debían dar un gran salto en la mejora de la atención. Apenas si tenían tratamientos eficaces para la TB a finales del siglo XIX. Hoy en día, que la TB requiere un tratamiento de larga duración y con varios fármacos a la vez, la naturaleza de esta enfermedad –que tiende a la formación del granuloma caseoso y posterior formación de cavernas pulmonares–, cuando comunica su contenido con la vía bronquial produce un gran riesgo de contagio bacilífero muy alto. Mientras tanto, sólo quedaba rezar y evitar que el paciente cayese en la depresión, empezando por lo más básico, buena alimentación, buena aireación, condiciones ambientales de ruidos y temperatura adecuados, mejorar la biología de unos cuerpos que estaban maltratados por el alcohol, gastrectomías (ulcus), el tabaco y hepatopatías (cirrosis). Evitar la inmunodepresión de diferentes tipos era fundamental. La desnutrición y la anemia son desde luego causa de sufrimiento físico y anímico. Algunos se curaban o por lo menos se evitaba el paso de infección a enfermedad tuberculosa transitoriamente. En una sociedad plagada de escupideras en la calle para que el que tuviera tos pudiera expectorar arrojando ahí el material contaminante, estando multado el escupir en el suelo ¿cómo iba a publicarse que la causa de algunos fracasos terapéuticos al ser dados de alta sin estar del todo curados, era porque no existían tratamientos eficaces?. La situación era así porque no quedaba otra solución. Las altas eran dadas, de manera transitoria. La polémica sirvió de motivación a la sociedad por un problema que salió a la luz en la prensa de la época, que no era sólo de unos pocos.

El cuidado por la salud es una de las dedicaciones que mayor satisfacción puede producir a una sociedad, insistiendo como siempre en los estilos de vida saludables, independientemente de

---

El profesionalizar y especializar el arte de la medicina permitió mejorar los resultados y la atención sociosanitaria

---

Arte de sopesar probabilidades a la luz de los conocimientos que en el momento se disponen

---

El primer fármaco antituberculoso se descubrió en 1944 (la estreptomina) y el segundo en 1952, la isoniacida

si la enfermedad tiene cura o no. Los enfermos de TB de aquella época eran así. No se podía hacer otra cosa. No era causa de depresión psicológica en un momento dado, como en la época romántica del siglo XIX, cuando se aceptaba de buen grado, en la medida en la que partiendo de ese mal asumido, cualquier atención ofrecida, permitían que al cubrir las necesidades primarias –siendo éstas lo más importante–, bastaba con el suministro del sustento alimenticio, la consecución de una alegría sanatoria que podría inculcar el querer un cuidado para sí mismo y sobre todo para los demás (evitando el contagio), después del abandono sufrido para llegar a tan enfermiza debilidad, donde sólo quedaba la muerte. En las Bases que la Academia de las Ciencias Médicas para la lucha antituberculosa<sup>66</sup> estableció, definió que en las casas debería existir un espacio mínimo de 15 a 20 metros cuadrados por persona en las habitaciones, prohibiéndose convertir en viviendas los almacenes, tiendas, tabernas, etc.

Antes de la edificación del Hospital, el arquitecto Don Enrique Epalza y el Dr. Carrasco<sup>67</sup> hicieron un viaje por Europa visitando y describiendo 31 hospitales de los que el de Hamburgo sirvió como referencia para el diseño del actual Hospital.

En los cimientos de la capilla se colocó la primera piedra<sup>68</sup> de lo que sería el futuro Hospital de Basurto, el 17 de agosto de 1900, cuando ya se habían concluido los trabajos previos de acondicionamiento del terreno y estaban realizadas las obras de cimentación y alcantarillado. La ceremonia fue presidida por la Reina Regente, su Majestad el Rey, la princesa de Asturias y la infanta María Teresa. La inauguración del hospital, no pudo ser presidida por el Rey pero el 13 de noviembre de 1908 se celebró con la asistencia del infante Don Fernando, y en nombre del Gobierno estuvo presente el ministro del Estado don Manuel Allendesalazar. En la ceremonia, tras la bendición de las instalaciones, intervinieron el alcalde de la Villa, don Gregorio de Ibarreche, el presidente de la Junta de Caridad, don Gregorio de la Revilla y el ministro del Estado. Mención particular, en la relación de gratitudes, tuvieron el doctor Carrasco, director del hospital de Achuri, que ahora pasaba a dirigir el nuevo hospital



y su arquitecto, don Enrique Epalza, calificado por uno de los oradores como “el alma de esta obra<sup>69</sup>”.

La edificación supuso compra de algunos terrenos, acondicionamiento de los mismos, nivelándolos y adecuándolos para una mejor evacuación de aguas, tanto de lluvias como residuales. Labores de cantería, albañilería y carpintería.

El arquitecto Epalza<sup>70</sup> explicó cómo el arte que él ejercía no conseguía deslindarse de la problemática arquitectónica sanitaria. Consideró 100 metros cúbicos para cada cama como suficientes, aunque no deja de recordar que por algunos expertos en arquitectura hospitalaria se mantenía el criterio de, en grandes hospitales, atribuir a cada cama un espacio de 150 m<sup>3</sup>. La altura de los pisos sería de 5 metros. Para los tuberculosos consideraron necesaria la construcción de pabellones con terrazas para la práctica de la “cura de aire”. A su vez el carácter infeccioso de los enfermos impone criterios arquitectónicos que favorezcan el aislamiento de tales enfermos, tal como se tuvieron en el proyecto del hospital de Boucicaut –París– construido en 1897.

Los pabellones de enfermos sépticos contarían con cuartos de curas individualizados, imitando al Hospital de Ependorff (Alemania).

En 1992 El Santo Hospital Civil de Basurto pasó a llamarse Hospital de Basurto<sup>71</sup> integrado en el Servicio Vasco de Salud–Osakidetza.

## 1.12. EL PROBLEMA DEL VIH

### 1.12.1. Historia del VIH

Los primeros casos de SIDA presentaron una grave pérdida de su inmunidad y fueron descritos en Estados Unidos en 1980. Se trataba de varones, homosexuales con neumonía. Luego se comprobó cómo la transmisión por vía hematógena era un factor de riesgo predominante. Finalmente el factor de riesgo fundamental es la adicción con drogas de vía parenteral y heterosexuales.

El primer aislamiento del virus<sup>72</sup> responsable del SIDA fue realizado en 1983 y fue denominado LAV (Lymphadenopathy-associated virus), HTLV-III (Human T-lymphotropic virus type III) y ARV (AIDS-related virus) hasta que en 1986 el Comité Internacional de Nomenclatura de Virus decidió la denominación de VIH.

Existen importantes divergencias en el genoma de diferentes cepas del VIH aisladas de diversos individuos y, aún, del mismo paciente.

En 1986 se aisló un nuevo retrovirus de pacientes africanos occidentales con SIDA, que fue denominado VIH-2, reservándose la denominación de VIH-1 para el clásico virus del SIDA.

En cuanto a la clasificación de la infección por el VIH han existido diferentes definiciones en 1986<sup>73,74</sup>, con su ampliación de 1987<sup>75,76</sup> encontrándose actualmente en vigencia la de 1992<sup>77,78</sup>.

En la clasificación de 1986 (tabla 19) sólo se consideran SIDA aquellos pacientes situados en los subgrupos IVC1 y IVD. Concretamente, dentro del subgrupo IVC1 se encuentran las micobacteriosis atípicas causadas por *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium kansasii*.

Tabla 19. Clasificación de la infección por VIH de los CDC de 1986.

Clasificación de la infección por VIH de los CDC de 1986	
Grupo I	Infección aguda por VIH
Grupo II	Infección asintomática por VIH
Grupo III	Linfadenopatía generalizada persistente
Grupo IV	Otras enfermedades por VIH:
	Subgrupo A. enfermedad consuntiva
	Subgrupo B. Enfermedad neurológica: demencia, mielopatía, neuropatía periférica
	Subgrupo C. Enfermedades infecciosas
	C1 Una de las 12 enfermedades especificadas sintomáticas o invasivas que definen el SIDA: neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> , criptosporidiasis crónica, toxoplasmosis, estrongiloidiasis extraintestinal, isosporidiasis, candidiasis esofágica, bronquial o pulmonar, criptococosis, histoplasmosis, <i>Micobacterium avium</i> o <i>Micobacterium kansasii</i> , herpes simple mucocutáneo crónico o diseminado, citomegalovirus o leucoencefalopatía multifocal progresiva
	C2 Síntomas de enfermedad invasiva con uno de los trastornos siguientes: leucoplasia vellosa oral, herpes zóster multimetamérica, bacteriemia recurrente por <i>Salmonella</i> , nocardiosis tuberculosis o candidiasis oral
	Subgrupo D: Cánceres secundarios: sarcoma de Kaposi, lipoma no Hodgkin (linfoma de célula pequeña no hendida o sarcoma inmunoblástico) o linfoma cerebral primario
	Subgrupo E: Otras alteraciones en la infección por VIH: neumonitis intersticial linfoide crónica, enfermedades infecciosas que no entran dentro del subgrupo IV-C o neoplasias que no entran dentro del subgrupo IV-D

En la revisión del caso de SIDA de 1987 (tabla 20) se añaden a estos criterios la tuberculosis extrapulmonar.

Tabla 20. SIDA: Definición revisada de los CDC (1987).

Estado para el VIH positivo, negativo o desconocido
Uno o más de los siguientes diagnósticos, demostrados por microscopía o cultivo:
Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>
Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones
Infección extrapulmonar por <i>Mycobacterium avium</i> o <i>Mycobacterium kansasii</i>
Infección por el virus del herpes simple productora de neumonía, esofagitis o úlcera mucocutánea de más de un mes de duración.
Infección por citomegalovirus de una viscera distinta al hígado
Toxoplasmosis cerebral en un paciente de más de un mes de evolución
Estrongiloidiasis extraintestinal
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Sarcoma de Kaposi en un paciente de menos de 60 años de edad
Hiperplasia linfoide pulmonar o neumonitis intersticial linfoide en un paciente de menos de 13 años de edad
Estado para el VIH positivo
Uno o más de los siguientes diagnósticos, demostrados por microscopio o cultivo:
Sarcoma de Kaposi (a cualquier edad)
Linfoma cerebral primitivo (a cualquier edad)
Linfoma no Hodgkin de células B pequeñas no hendidas (tipo Burkitt) o sarcoma inmunoblástico (linfoma de alto grado)
Complejo SIDA-demencia
Síndrome consuntivo
Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
Coccidiomicosis extrapulmonar o diseminada
Isosporidiasis con diarrea de duración mayor de un mes
Bacteriemia recurrente por <i>Salmonella</i> : Dos o más infecciones bacterianas en el plazo de 2 años en un niño de más de 13 años: sepsis, neumonía, meningitis, absceso cerebral producido por <i>Legionella</i> , <i>Hemophilus</i> , <i>Streptococcus</i> u otras bacterias piógenas
Uno o más de los siguientes diagnósticos no demostrados por microscopía o cultivo:
Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>
Toxoplasma cerebral
Esofagitis candidiásica
Infección micobacteriana extrapulmonar o diseminada (por bacilos ácido-alcohol resistentes no determinados)
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Sarcoma de Kaposi
Hiperplasia linfoide pulmonar o neumonitis intersticial linfoide

A finales del año 1992, los CDC elaboran la nueva clasificación del VIH, que entra en vigor en enero de 1993. En ella lo más novedoso es la inclusión de un parámetro inmunológico, los linfocitos CD4, como variable para agrupar a los pacientes. Con ello se trata de reflejar la importancia del grado de inmunodepresión, independientemente de la presencia o ausencia de síntomas (tabla 21).

Tabla 21. Clasificación de 1993.

CD4/ml		Categorías clínicas		
Categorías	Nº de linfocitos CD4/ml	A	B	C
		Infección aguda	Sintomático no incluido en las categorías A o C	Definición 1987 (Tabla II) Tuberculosis pulmonar Neumonía bacteriana recurrente. Carcinoma invasivo de cervix
		Infección asintomática		
		Linfadenopatía generalizada persistente		
1	> 500	A1	B1	C1
2	200-499	A2	B2	C2
3	< 200	A3	B3	C3

Las enfermedades incluidas en la categoría B de la clasificación son:

1. Angiomatosis bacilar.
2. Candidiasis oral.
3. Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o con mala respuesta al tratamiento.
4. Displasia cervical (moderada o grave) o carcinoma in situ.
5. Fiebre (38,5°C) o diarrea de más de un mes.
6. Leucoplasia oral vellosa.

7. Herpes Zóster (dos episodios o uno que afecte más de un dermatoma).
8. Púrpura trombocitopénica idiopática.
9. Listeriosis.
10. Enfermedad Inflamatoria pélvica.
11. Neuropatía periférica.

La clasificación consta de tres categorías en función del número de linfocitos CD4 y que se numeran del 1 al 3, y de tres categorías clínicas denominadas con las letras A, B y C. En la categoría A se incluyen la infección aguda, la infección asintomática y la linfadenopatía generalizada persistente. En la categoría B quedan incluidas aquellas enfermedades relacionadas con el VIH indicativas de cierto deterioro de la inmunidad celular y aquellas cuyo curso y manejo se puede ver alterado por la infección subyacente. En la categoría C se incluyen todas las enfermedades definitorias de SIDA de la definición de 1987 o con alguna de las 3 nuevas entidades: Neumonía bacteriana recurrente, carcinoma invasivo de cervix o tuberculosis pulmonar. Quedarían por tanto clasificados como SIDA las categorías A3, B3, C1, C2 y C3. En Europa<sup>79</sup> no se aceptaron en cambio las categorías A3 ni B3.

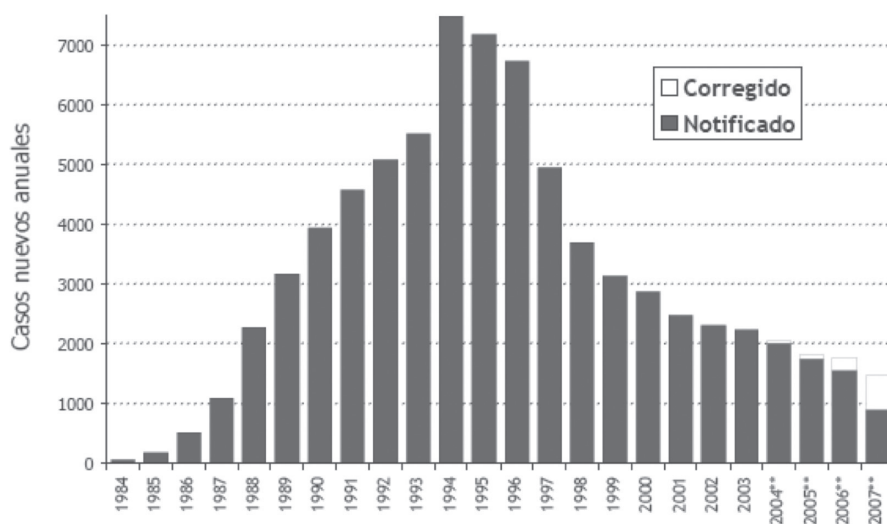


Figura 30. Incidencia anual de SIDA en España desde 1984 a 2007. Registro Nacional de SIDA.

Con la ampliación de la definición de caso, la prevalencia del SIDA se vio aumentada claramente sobre todo a causa de la tuberculosis<sup>80</sup> y no sólo por los avances terapéuticos<sup>81</sup> que mejoraron la supervivencia de estos pacientes.

La evolución en España de la incidencia<sup>82</sup> de SIDA (figura 30) ha sido creciente desde que apareció hasta el año 1994. Desde ese año, 1994, la incidencia anual ha ido disminuyendo progresivamente hasta llegar a quedarse en 1464 nuevos casos en el año 2007.

En cuanto a las declaraciones<sup>83</sup> de SIDA por categoría de transmisión, los factores de riesgo en España fueron los expresados en la figura 31.

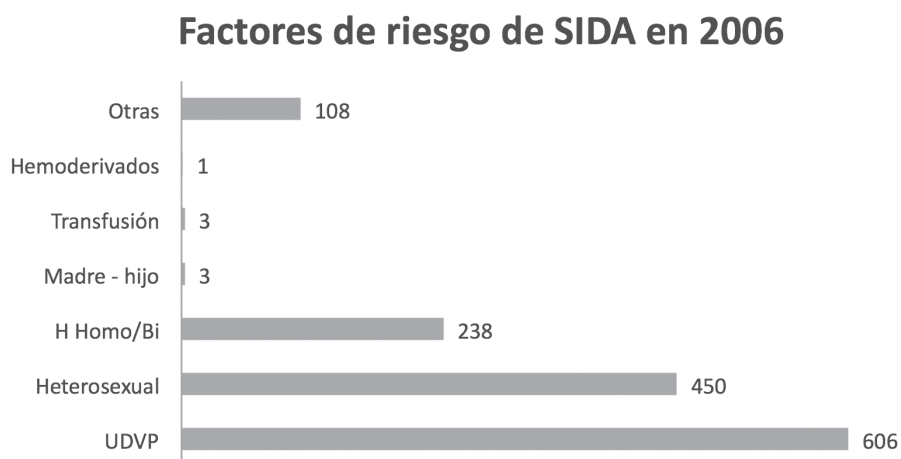


Figura 31. Factores de riesgo de SIDA (EDO) en 2006.

En la Tesis doctoral Epidemiología, presentación clínica y supervivencia de los pacientes con SIDA en el País Vasco. Variaciones y tendencias en el tiempo, que defendió la doctora Josefa Muñoz<sup>84</sup>, se analizó la situación correspondiente a los años 1984 a 1995 donde ya se observaron datos que apuntaron al control de la epidemia.

La procedencia del virus continúa siendo un misterio. Es lógico que se pueden descartar las teorías de que se debiera a

una manipulación realizada en laboratorios o que se trate de un virus con fines bélicos o destructivos. Estas teorías no son más que ideas más o menos originales para una novela o una película de ciencia ficción.

Se cree que el VIH, fue la consecuencia de una mutación. Es probable que el STLV-III (Virus Linfotrófico en Simios III) que está presente en el mono verde africano haya surgido alguna mutación y se haya convertido en el VIH-1 y en el VIH-2.

Se conocen tres modelos<sup>85</sup> epidemiológicos o pautas de infección VIH:

El modelo o patrón 1 corresponde a los países desarrollados: La infección presenta una mayor incidencia entre los varones respecto a las mujeres y los casos de SIDA se concentran en homosexuales varones y en ADVP.

El modelo o patrón 2 se da de forma particular en los países africanos subsaharianos y en el Caribe: La transmisión es predominantemente heterosexual. Más del 25% de los adultos de ambos sexos y la inmensa mayoría de las prostitutas de las grandes urbes están infectadas. La incidencia de la infección VIH en los niños es extraordinariamente elevada. La promiscuidad o la utilización de agujas para tatuajes pueden contribuir a la extensión de la infección.

En el modelo 3, se incluyen las zonas del norte de Africa, Medio Oriente, Europa y Asia donde la infección por VIH era por el momento poco significativa y donde los casos iniciales de SIDA recogidos en estas áreas se produjeron en personas que habían tenido o compartido comportamientos de riesgo con individuos infectados por el VIH, en países pertenecientes al modelo 1 o 2.

#### 1.12.2. Actualización de los datos epidemiológicos de VIH

La OMS en combinación con la Organización de Naciones Unidas contra el SIDA (ONUSIDA) ha elaborado el informe *Situación sobre la epidemia de SIDA*, donde se recoge que la vigilancia epidemiológica desde los Centros Centinela en las



distintas regiones se ha mejorado<sup>86</sup> y expandido (especialmente en África Subsahariana y Asia). Se han añadido un considerable número de países para la detección, conduciendo a la mejora de cifras más precisas y reflejo de una realidad más exacta. Sin embargo el análisis cualitativo del problema no deja de tener la gravedad e importancia que siempre ha tenido. Conjuntamente estos datos permiten observar la epidemia en un momento dado y a lo largo del tiempo.

La OMS y ONUSIDA elaboraron un informe de estimación de la tendencia, basado en encuestas poblacionales, extensión de la vigilancia centinela y los ajustes aplicados a nuevos modelos matemáticos.

Los análisis que se han realizado incluyen los desarrollados por diferentes programas como el Estimation Projection Package (EPP), WORKBOOK y Spectrum.

Estas herramientas generan una curva de prevalencia del VIH y proyectan el impacto demográfico específico por edad de la mortalidad por el sida.

Se valoraron la prevalencia a lo largo del tiempo, el número de personas que viven con el VIH, el número de huérfanos y las necesidades de tratamiento.

Los datos de vigilancia centinela del VIH se mejoran a medida que aumenta el número de rondas de vigilancia y su cobertura geográfica y demográfica.

En la India el número de centros de vigilancia centinela aumentó a más de 1100 en 2006 (de 155 en 1998) y ahora cubre de manera más generalizada a las poblaciones en mayor riesgo.

En algunos países africanos que disponían de limitados datos sobre la prevalencia del VIH en el pasado, los análisis recientes de las declaraciones por la observación de los pacientes, han arrojado datos más representativos.

#### *1.12.2.1. Incidencia del VIH a nivel mundial*

Las nuevas estimaciones de incidencias se deben a un cálculo diferente al aplicado en años anteriores, basado en modelos matemáticos que se relacionan con la prevalencia de VIH.

---

Mejorada la vigilancia epidemiológica. El análisis cualitativo del problema no ha cambiado, pero la realidad es más fiable en cuanto al conocimiento de su momento actual y evolución

---

EL último informe disponible data del 2007

---

Análisis estadísticos ayudan a estimar la tendencia de la epidemia

---

Las declaraciones se mejoran con las descripciones prospectivas y retrospectivas

---

Mejora India en 2006 respecto al número de centros de vigilancia centinela

---

África: Mejora en la declaración de los datos observados

La propia evolución de la infección dependerá de la posibilidad de prevenir los factores de riesgo sociosanitarios. No obstante, las técnicas estadísticas se han aplicado de manera retrospectiva para estimar las tendencias futuras.

Es fundamental que la calidad de la información socio sanitaria sea ofrecida de una manera verídica, comprensible y apropiada, para la protección de la salud, de acuerdo a lo establecido por la Ley<sup>87</sup>. Para ello nada mejor que los profesionales del sector seamos los responsables de la declaración obligatoria.

Para la correcta medición de los resultados en un futuro, será indispensable el trabajo de todos.

Como se dijo en la inauguración del Congreso de la SEMERGEN 2006, su presidente Julio Zarco, soñaba con un día en el que todos compartiéramos la misma idea: *Un mundo más sano*.

El número de casos de nuevos infectados por VIH ha disminuido de 3 millones al año en 2006 a 2,7 millones en 2007.

Los datos epidemiológicos internacionales más recientes indican que en Asia, Latino América y Africa Subsahariana, el número de casos incidentes de VIH están descendiendo. En Kenia y Zimbawe se atribuye la disminución a un cambio en el estilo de vida.

Los huérfanos entre 0 y 17 años, definidos como aquellos que hayan perdido a uno o ambos progenitores a causa del sida, en esta región alcanzaron en 2007 los 11,4 millones [10,5 millones-14,6 millones].

#### 1.12.2.2. Prevalencia

Los tratamientos aumentan la esperanza de vida, y los casos incidentes superan al número de defunciones (figura 32).

---

Es fundamental que cada profesional realice bien su función

---

Incidencia disminuye 300.000 casos de 2006 a 2007

---

Aumento de la esperanza de vida

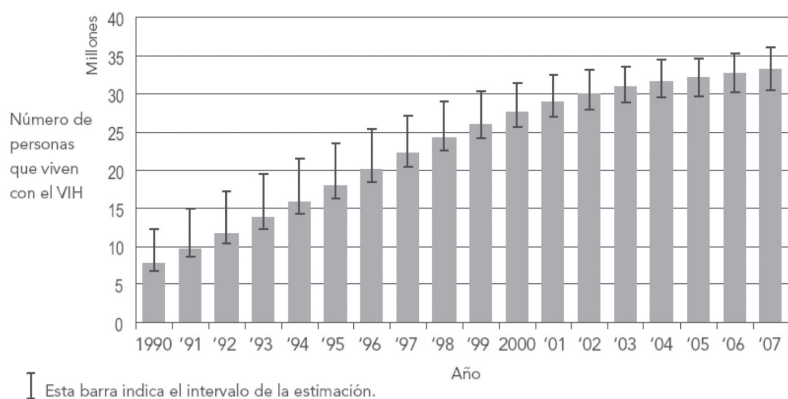
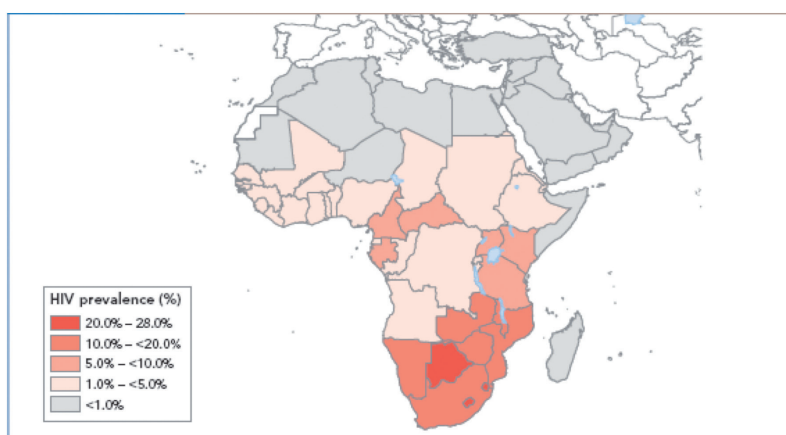


Figura 32. Prevalencia estimada de VIH a nivel mundial desde 1990 a 2007.



Mapa 3. Prevalencia de VIH (%) en adultos (15-49 años) en Africa, 2007.

Las últimas tendencias de la mayoría de las epidemias en África subsahariana parecen haberse estabilizado. Sin embargo, todavía existen casuísticas de altas frecuencias en el sur de Africa (mapa 3).

La tendencia global ha disminuido un 16% desde 2006 al 2007 fundamentalmente por el descenso de casos producidos en la India.

El 70% del descenso de tasas producidas entre estos dos años se concentra en países como Angola, India, Kenia, Mozambique, Nigeria y Zimbabwe.

---

La tendencia ha disminuido un 16% desde 2006 al 2007 por el descenso de casos producidos en la India

### 1.12.2.3. Mortalidad

EL VIH, cuyos primeros datos se publicaron en el año 1980, ha causado ya 25 millones de muertes en todo el mundo.

El promedio de muertes anuales por SIDA han ido descendiendo gracias al acceso a los fármacos antirretrovirales. Sin embargo, estas tendencias no son distribuidas uniformemente de manera homogénea entre las distintas regiones, necesitándose mayores progresos de desarrollo y políticas y programas eficaces.

Respecto a los 2,1 millones (1.9 -2.4 millones) de personas que murieron de SIDA en 2007, el 76% ocurrieron en África subsahariana. En 2001 se estimaron unos 1,7 millones (1.5 - 2.3 millones) de fallecimientos.

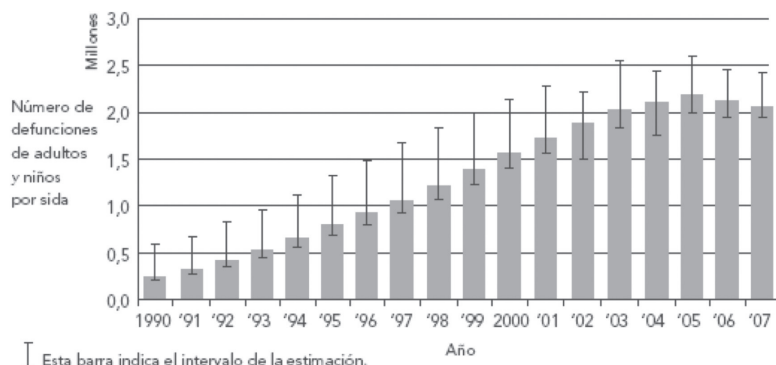


Figura 33. Número estimado de defunciones por sida desde 1990 a 2007.

El descenso registrado en los dos últimos años (figura 33) se debe, en parte, a la ampliación de la oferta del tratamiento antirretrovírico.

El SIDA sigue siendo la principal causa de muerte en África subsahariana (OMS 2003).

---

El VIH ha causado 25 millones de muertes en todo el mundo

---

Los fármacos antirretrovirales retrasan la evolución de la enfermedad

---

El SIDA sigue siendo la principal causa de muerte en África subsahariana

### 1.13. IMPORTANCIA DE LA EPIDEMIOLOGIA TUBERCULOSA

La primera pregunta que tendríamos que hacernos para saber cuál es la situación de una población respecto a la TB es cuantificarla. Realizada la actualización de la frecuencia poblacional tuberculosa, a fecha de 2006 según la OMS y la EuroTB, se sigue comprobando cómo continúa existiendo un estrecho vínculo entre TB y pobreza, siendo actualmente considerada como la principal causa de muerte evitable en los países pobres.

Este trabajo es fundamentalmente un estudio epidemiológico siguiendo un método descriptivo.

Como toda enfermedad infecciosa, se transmite desde una fuente de infección a un huésped susceptible por un mecanismo de transmisión.

### 1.14. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

Aunque la patología tuberculosa más frecuente es la respiratoria, existen casos de localizaciones diversas. La causa de la enfermedad tuberculosa, se debe a un bacilo aerobio estricto de multiplicación lenta, que pertenece al orden<sup>88</sup> de las *Actinomycetales*, junto a otras bacterias gram positivas. Dentro de la familia *Mycobacteriaceae*, el género *Mycobacterium* se caracteriza por una pared especial, presentando una gran capa lipídica que las hacen muy duraderas en el medio ambiente, porque son resistentes a la deshidratación y a los desinfectantes (ácidos o básicos).

Por otro lado, con la tinción de Gram no se tiñen bien, ya que la pared lipídica impide la entrada del colorante. Por ello se diseñó la técnica Ziehl-Neelsen. Con esta tinción, la fucsina entra en el citoplasma de la célula, calentando la preparación, y luego no se destiñe aunque se utilice ácido y alcohol. Por eso se llaman bacterias ácido alcohol resistentes.

La mayoría de las micobacterias se pueden cultivar en medios artificiales, pero, a diferencia de otras bacterias, necesitan para multiplicarse un tiempo largo. Para el crecimiento de las colonias se necesitan como media, entre 4 a 6 semanas. Son criterios de distinción del género y especie de *Mycobacterium*, la producción de niacina y catalasa, los colores y aspecto de las colonias. El bacilo tuberculoso no produce toxinas.

A pesar de haber muchas especies, desde un punto de vista clínico, se pueden clasificar en dos grupos:

Las que son patogénicas de tuberculosis (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microtti* y *M. africanum*) que se incluyen dentro del grupo *Mycobacterium tuberculosis*; y por otro lado, las *Micobacterias* no tuberculosas o no frecuentes (*M. marinum*, *M. ulcerans*, *M. fortuitum*, *M. scrofulaceum*, *M. kansasii*, *M. avium*...) que se clasifican como especies saprófitas o microbios de los animales, y exclusivos en inmunodeprimidos –especialmente en los que están infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana-. A estas infecciones oportunistas se las denomina micobacteriosis. Son micobacterias no típicas, no transmitidas entre personas, que no suelen ofrecer buena sensibilidad a los antibióticos que se usan contra la TB clásica.

#### GRUPO MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS

*M. microtti* es una TB que se produce en ratones. *M. bovis* se produce en vacas y el mecanismo de transmisión más frecuente es a través de la contaminación de la leche. *M. tuberculosis* es un bacilo que con la tinción Ziehl-Neelsen se tiñe de rojo. Tienen enzimas catalasas y peroxidasas, y micobactinas. Es especialmente resistente a la deshidratación y a la desinfección (puede durar 12 años a 37°C sin perder la virulencia).

*M. tuberculosis* es un bacilo que puede medir entre 2 y 4 µm de largo y 0,3 o 1,5 µm de ancho<sup>89</sup>. Es por ello que filtros de un diámetro inferior a 0,3 µm servirían como barrera mecánica de separación del microorganismo.

### 1.15. PATOGENIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Básicamente la tuberculosis resulta de la interacción de dos poblaciones biológicas: la humana y la de las micobacterias patógenas para el hombre, fundamentalmente el bacilo de Koch, que se rigen por las normas de supervivencia y de multiplicación para su persistencia.

Los aspectos biológicos evolutivos que surgen de dicha interacción permiten dividir a la tuberculosis en dos etapas claramente diferenciadas: Infección y enfermedad.

La infección, definida como reacción tuberculínica positiva y la enfermedad como presencia del *M. tuberculosis*.

Desde el punto de vista epidemiológico es importante esta distinción pues nos permite dividir a la población humana en cinco grupos de diferente significación a la hora de valorar su capacidad de transmisión o contagio, por un lado, y por otro, el riesgo potencial que tienen los sujetos infectados o contagiados de desarrollar enfermedad tuberculosa con la creación por tanto, de una nueva fuente de infección.

#### GRUPO I – NO INFECTADOS

Constituye la población sana, y está compuesto por los sujetos que no han tenido contacto inmunológico con el bacilo tuberculoso (reacción tuberculínica negativa) y no presentan riesgo de enfermar mientras no sean contagiados.

#### GRUPO II – INFECTADOS RECIENTES

En él se engloban quienes han padecido una primoinfección hace menos de 5 años. El riesgo de sufrir enfermedad tuberculosa que presenta la población de este grupo oscila entre el 5 al 10%; siendo máximo en los dos primeros años, y sobre todo en los 12 meses siguientes a la conversión tuberculínica.

Este riesgo es independiente de la edad en que se produce la primoinfección, rompiéndose así el tradicional concepto de la mayor gravedad de la infección primaria en el adulto.

### GRUPO III – INFECTADOS ANTIGUOS

Lo conforman aquellos sujetos que han pasado la primoinfección hace más de 5 años. En realidad son las personas del grupo anterior que no desarrollaron enfermedad tuberculosa tras la conversión tuberculínica.

El comportamiento evolutivo de este colectivo va a depender de que presenten o no lesiones radiológicas nunca tratadas, fruto de su primer contacto con el bacilo, ya que el riesgo de desarrollar enfermedad es mayor en la segunda circunstancia.

### GRUPO IV – ANTIGUOS ENFERMOS

Se trata de un grupo muy polimorfo en el que tienen cabida tanto los que curados espontáneamente, sin ayuda de drogas antibacilares, como aquellos que recibieron tratamiento tuberculostático.

Hay que destacar como importante que la probabilidad de recidiva es comparativamente mayor en los pacientes que no se sometieron a una pauta medicamentosa eficaz; al contrario de lo que acontece en los que curaron de forma espontánea.

Dentro de este grupo, los menores índices de recidiva los hallamos en aquellos pacientes que de forma rigurosa y pautada fueron sometidos a tratamiento y control secuencial de su proceso.

### GRUPO V – ENFERMOS ACTUALES

Son los únicos capaces de transmitir la infección siempre y cuando concurren una serie de condiciones contagiantes.

Constituyen el eslabón fundamental del ciclo epidemiológico del proceso que nos ocupa.

Cuanto más numeroso sea el grupo de estos enfermos mayor será el colectivo de individuos infectados, y a la inversa, cuanto más infectados existan mayores probabilidades hay de que siga habiendo enfermos.

### EL CONTAGIO

Actualmente con la pasteurización de la leche y la erradicación de la tuberculosis bovina, la vía de entrada gastrointestinal es una rareza.



La enfermedad se transmite fundamentalmente por vía aérea mediante inhalación de núcleos de gotas conteniendo bacilos tuberculosos (gotitas de Pflügge), que procedentes de un enfermo con tuberculosis en actividad (enfermedad tuberculosa), son emitidos en forma de aerosol al toser, hablar, estornudar, cantar; y aspiradas por el huésped, tras atravesar sus barreras mecánicas de defensa (pelos nasales, aparato mucociliar del árbol bronquial).

Este mecanismo viene determinado en última instancia por el tamaño de las partículas, ya que solamente cuando son menores de 10 micromilímetros llegan al alvéolo. De lo contrario son atrapadas por los medios de defensa mecánicos anteriormente señalados.

Estas particularidades ponen en evidencia que la tuberculosis no es una enfermedad muy difusible, ya que solamente se transmite por los núcleos de gotita que persisten en suspensión. Cuando estos núcleos se depositan, los bacilos mueren por la acción del calor, secado y rayos ultravioleta; de tal suerte que los libros, prendas de vestir y utensilios de comida no intervienen en la diseminación de la enfermedad.

La peligrosidad de un paciente, en cuanto a fuente de contagio, viene dado por el estado bacilar de sus esputos. Podríamos decir que sólo es riesgoso aquel enfermo capaz de lanzar al aire bacilos en una habitación poco ventilada. A mayor abundamiento debemos señalar algo que puede atenuar las desorbitadas reacciones que aún se siguen originando en torno al paciente tuberculoso. No todo paciente afecto de tuberculosis es capaz de transmitirla.

El principal riesgo de contagio procede de los enfermos que son positivos al exámen directo, mientras que aquellos en los cuales el bacilo sólo se demuestra por cultivo, ofrece un peligro tan despreciable que pueden ser tratados, desde el punto de vista sanitario, como si su expectoración fuese negativa.

Conviene concluir, que aún en presencia de pacientes con baciloscopia positiva en sus esputos se requiere una exposición prolongada y frecuente para que ocurra la infección.

Líneas atrás hemos hecho énfasis en que no todos los pacientes afectos de tuberculosis presentan una potencialidad contagiante, hemos razonado los porqués y concluido que es

preciso que concurren una serie de circunstancias concretas para la transmisibilidad.

Importa señalar ahora, al margen de lo indicado como capacidad contagiante de un paciente (medio ambiente contaminado, estado bacilar de un enfermo, etc...), que el riesgo de transmisión del proceso se encuentra influenciado por otros muchos factores entre los que destaca el estado inmunitario y capacidad defensiva de los contactos. Ello explica la observación habitual de que no todas las personas que conviven con un tuberculoso corren el mismo riesgo.

Otro hecho de especial relevancia –del cual se desprende buena parte de la metodología para combatir la infección tuberculosa así como la política de aislamiento a seguir con los pacientes–, es que los enfermos dejan de ser contagiosos dos semanas después de haber iniciado un tratamiento correcto. Efectivamente, la quimioterapia reduce la flora bacilar del esputo así como la intensidad y frecuencia de la tos. Es decir, actúa no sólo sobre la fuente de infección sino sobre la mecánica de la transmisión.

Así las cosas, hemos visto quiénes son los agentes responsables de la tuberculosis humana, centrando nuestra atención en el *M. tuberculosis*, por ser este el protagonista princeps; hemos revisado los mecanismos y circunstancias de la transmisibilidad y clasificado a la población de acuerdo con su trascendencia epidemiológica. Así mismo hemos dividido y definido las dos etapas evolutivas del proceso tuberculoso: la infección y la enfermedad.

Pues bien, antes de concluir este apartado merece la pena comentar dos aspectos de gran importancia epidemiológica como es la repercusión de la tuberculosis primaria, y el origen endógeno o exógeno de la tuberculosis secundaria.

Parece que todo el mundo está de acuerdo en que la tuberculosis primaria tiene una importancia limitada en cuanto a la transmisibilidad de la infección tuberculosa, mientras que la secundaria es la causa fundamental de la permanencia de la endemia tuberculosa, a pesar de que exista un riesgo mayor de desarrollar la enfermedad en los dos primeros años de la primoinfección.

En la tuberculosis secundaria, como no era posible detectar la reinfección por medio del test tuberculínico, la pregunta de que

si la reinfección exógena es importante o no en el desarrollo de una tuberculosis secundaria no puede ser contestada.

Podríamos concluir diciendo que la tuberculosis es fundamentalmente un problema de los previamente infectados, de los viejos y de aquellos que por una u otra causa presentan un aumento de susceptibilidad a la enfermedad, como lo son los inmunodeprimidos por SIDA.

En síntesis y resumiendo los diversos factores implicados en la transmisión de la tuberculosis son:

- 1) Dependiendo del foco: pacientes bacilíferos al examen directo.
- 2) Dependiendo de la exposición: debe ser sostenida, íntima y en espacio cerrado.
- 3) Dependiendo de la quimioterapia: bastan de 2-4 semanas de tratamiento para suprimir el riesgo de contagio.
- 4) Dependiente del periodo evolutivo de la enfermedad tuberculosa del contagiante: las formas secundarias son la causa fundamental de la permanencia de la endemia tuberculosa.
- 5) Otros factores: estado inmunitario y defensivo de los contactos (SIDA, medicación inmunosupresora), edad (más frecuente en las edades extremas de la vida), raza, sexo (predominio masculino), aspectos socio-económicos, hacinamiento...

#### PATOGENIA Y EVOLUCIÓN DEL PROCESO

Con el concurso de las condiciones propiciatorias para el contagio, la tuberculosis evoluciona en dos etapas que revisten distintos significados epidemiológicos, inmunológicos y clínico-terapéuticos: la infección y la enfermedad. Dentro de esta última distinguimos la tuberculosis primaria y la postprimaria.

Insistimos en que es preciso diferenciar entre infección y enfermedad. Sólo un 5-15% de los infectados desarrollan enfermedad, pudiendo ésta manifestarse en semanas o años tras la infección inicial. El riesgo de desarrollar el proceso en los nuevos infectados es de un 40% en el primer año y va disminuyendo con

el tiempo, pero potencialmente el sujeto conlleva el riesgo de convertirse en enfermo durante toda su vida.

#### LA PRIMOINFECCION Y LA RESPUESTA INMUNOLOGICA

Una vez que el bacilo tuberculoso alcanza el alveolo, es rápidamente fagocitado por neutrófilos y macrófagos, pudiendo multiplicarse en el interior de éstas últimas células. Se produce inicialmente una reacción inflamatoria localizada, en principio inespecífica (alveolitis descamativa), de localización subpleural, única o múltiples, que asienta en cualquier parte del parénquima pulmonar, pero que, habitualmente elige los 2/3 inferiores de los campos pulmonares, por estar sometidas estas zonas a un óptimo patrón ventilatorio.

Si el número de bacilos es importante se produce una inflamación neumónica y en una fase posterior los macrófagos tienden a unirse formando el típico folículo de células epiteloideas y gigantes rodeadas de linfocitos.

Varios días después, la parte central se necrosa, presentando aspecto de quesón (caseum).

Durante un periodo que oscila entre 2-6 semanas y coincidiendo con los cambios lesionales expuestos, el huésped elabora una respuesta inmunológica de carácter retardado que en la mayoría de los casos limita la extensión y multiplicación de los bacilos, reduciendo la infección a una reacción localizada que evoluciona a "curación", mediante fibrosis y calcificación.

El huésped ha quedado infectado traduciendo este estado por una hipersensibilidad a la tuberculina (test de Mantoux positivo).

Tradicionalmente se ha considerado a la tuberculosis como un combate de por vida entre el huésped y el parásito y es que, en realidad, la especial posición ocupada por la tuberculosis entre las enfermedades infecciosas obedece, en gran parte, a la peculiar reacción inmunológica que despierta en el huésped.

Cuando el *M. tuberculosis* llega al organismo, la reacción de éste frente al bacilo va a depender de la inmunidad natural, la inmunidad adquirida y del desarrollo de hipersensibilidad a la tuberculina. Este último fenómeno constituye una reacción inmunológica específica y su presencia, valorada por test cutáneo

o “in vitro”, es índice de exposición previa al *M. tuberculosis* o micobacterias afines.

En la RESISTENCIA NATURAL a la infección tuberculosa están comprometidas las barreras mecánicas externas y los mecanismos de defensa internos (inflamación, fagocitos, anticuerpos, complemento y sustancias germicidas que existen en los tejidos líquidos del organismo); la raza, edad y sexo se admiten como defensa natural en tanto que están determinadas genéticamente.

La INMUNIDAD ADQUIRIDA frente a la tuberculosis se puso en evidencia al comprobar que las personas infectadas presentaban una mayor resistencia a la enfermedad. Esta observación ha permitido estimar que la existencia de un foco específico de infección constituye el requisito previo, imprescindible, para el estímulo y la puesta en marcha de medidas efectivas de defensa contra la enfermedad, basadas en la operatividad del sistema inmunocompetente.

La intervención del sistema inmune en la tuberculosis es un fenómeno muy complejo capaz de inducir en el organismo –huésped portador de *M. tuberculosis*–, respuestas tales como protección, hipersensibilidad, alergia y posiblemente autoinmunidad, para todo lo cual se requiere la intervención de linfocitos T y macrófagos.

Son los macrófagos interactivos los verdaderos protagonistas de la inmunidad adquirida frente a la enfermedad tuberculosa, debiendo señalar que su comportamiento es sumamente especial ya que el fruto de su acción es fundamentalmente bacteriostática y no bactericida.

En efecto, los linfocitos T específicamente sensibilizados reconocen los componentes antigénicos en el foco de infección o en la superficie de los vasos sanguíneos adyacentes a dichos focos; lugares a los que atrae y en los que detiene a los macrófagos, impulsando de esta manera una acumulación en los mismos. En el caso del *M. tuberculosis* –al igual de lo que ocurre con otras micobacterias y la *L. monocytogenes*–, la simple acción de los macrófagos en el foco de infección puede no bastar para reprimir al agente infeccioso. Es decir, estas células plenamente activadas pueden resultar impotentes en el control bacilar, en cuyo caso

el microorganismo tiende a persistir como fuente de estímulo antigénico, multiplicando el aflujo de fagocitos mononucleares hasta la constitución del granuloma, el cual representa el sustrato anatómico y fisiológico del incremento de la resistencia antiinfecciosa de carácter celular.

Se ha discutido mucho si la situación inmunitaria de la tuberculosis es de carácter inespecífico o específico. Modelos experimentales llevados a cabo por Patterson, Joumans y Klun, han demostrado que la activación de la función macrofágica, cuyo resultado es la bacteriostasis, obedece a la síntesis y liberación en el medio de cultivo de un factor con características de linfoquina, no dializable y cuya elaboración parece estar estimulada por un antígeno lábil presente en la fracción ribonucleica de las micobacterias. Estos hechos demuestran que junto a un estado de resistencia adquirida de matiz inespecífico, el huésped parasitado exhibe respuestas inmunes secundarias específicas de carácter suplementario más duraderas.

Un dato adicional que puede ser interesante desde el punto de vista de aparente determinismo que existe en el paso de la condición del estado de infección al estado de enfermedad tuberculosa es el haber encontrado en ciertas etnias un alarmante incremento de la gravedad de la tuberculosis en relación con el genotipo HLA-BW15. Este hallazgo corrobora el peso de los factores de predisposición del huésped frente a la enfermedad, en el sentido de una determinación congénita en la génesis y mantenimiento de la inmunidad adquirida.

Tal y como señalábamos al principio, el fenómeno inmunológico más interesante que se produce en la etapa de infección tuberculosa es el de la **hipersensibilidad**.

Experimentalmente, el M. tuberculosis puede producir en animales sensibilizados reacciones de hipersensibilidad tipos I, III y IV (según la clasificación de Coombs y Guell).

De todas ellas, la más conocida por sus dimensiones aplicativas en el diagnóstico, es la hipersensibilidad tipo IV retardada de carácter celular.

Como luego veremos en el capítulo del diagnóstico, esta reacción se pone de manifiesto por el test de Mantoux que consiste

en inyectar tuberculina en la piel del individuo para comprobar si éste está sensibilizado por una infección micobacteriana previa.

Si existe hipersensibilidad se produce un eritema e induración que alcanza el máximo entre las 36-48 horas, desapareciendo posteriormente de una manera lenta y progresiva.

Esta hipersensibilidad juega un pequeño o nulo papel en la inmunidad adquirida. En efecto, la hipersensibilidad y la resistencia adquirida a la tuberculosis son fenómenos independientes. En la hipersensibilidad tardía, la reacción se dirige contra un antígeno contenido en la tuberculina, mientras que en la inmunidad a la infección se orienta contra un antígeno diferente contenido en la fracción ribonucleica de los bacilos.

Podríamos decir en fin, que tras la primoinfección se produce el bautismo inmunológico en el huésped y que de la eficacia de este cambio va a depender el porvenir del sujeto infectado (fig. 34). La mayoría de los pacientes, mediante la adecuada respuesta inmunológica, limitan la infección inicial a un foco de fibrosis y calcificación, y la curación es permanente.

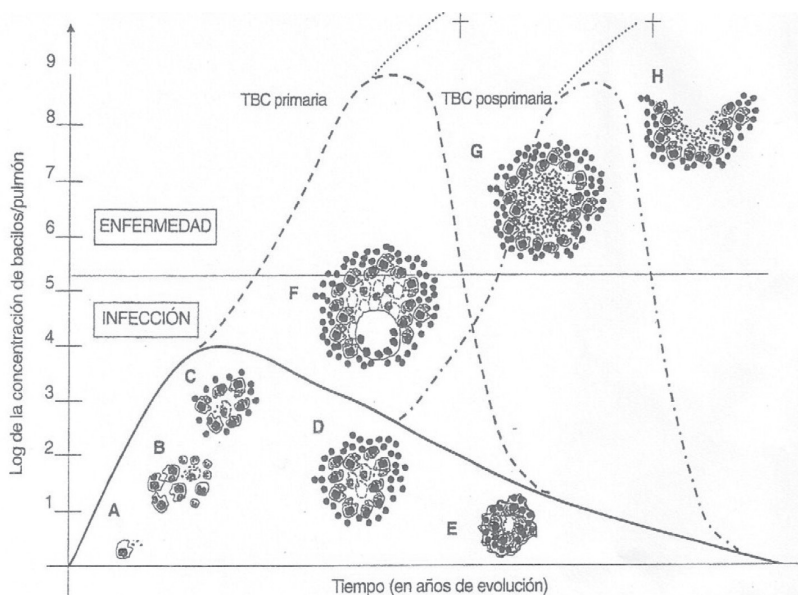


Figura 34. Representación gráfica de la historia natural de la tuberculosis humana.

- A: El bacilo entra en contacto con un macrófago alveolar
- B: El bacilo se divide en el interior del macrófago al mismo tiempo que se atraen al foco infeccioso macrófagos y neutrófilos.
- C: Adquisición de una inmunidad específica con la llegada de linfocitos capaces de activar a los macrófagos alveolares, inicio de la necrosis caseosa.
- D: Formación de un granuloma caseoso.
- E: Resolución del foco infeccioso mediante la esclerosis del granuloma.
- F: Evolución hacia enfermedad, formación del tuberculoma; en esta figura se representa la célula de Langhans.
- G: Licuefacción del granuloma e incremento masivo de la población bacilar.
- H: Cavitación.

Tomado de: Ruiz J, Cardona PJ, Caylá J, Ausina V. Tuberculosis pulmonar. En: Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 16ª ed. Madrid: Elsevier; 2009. 2343

## LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

### La TUBERCULOSIS PRIMARIA

En un pequeño porcentaje de sujetos primoinfectados en los cuales las fuerzas de la inmunidad adquirida son inoperantes, el proceso, en principio localizado, comienza a progresar y lo hace por contigüidad, por vía linfática, bronquial o hemática.

La vía linfática está siempre presente y desde la puerta de entrada el germen pasa a los vasos linfáticos, ganglios regionales y progresa hasta la gran vena linfática y de ésta al torrente circulatorio, diseminándose a todos los tejidos, incluido el pulmón. Estas siembras suelen ser autolimitadas y su importancia radica en que los focos originados por ella pueden ser asientos de posteriores reactivaciones.

Cuando el bacilo tuberculoso llega a los diferentes órganos es atrapado por los fagocitos residentes, por lo que asentará sobre todo en aquellos órganos ricos en estas células; como indica Youmans, la tuberculosis primaria puede considerarse en este sentido como una enfermedad del sistema retículo-endotelial.

Ciertos órganos y tejidos son resistentes a la multiplicación local de los bacilos arribados, mientras que las zonas superiores del pulmón, corteza renal, líneas epifisarias de los huesos y corteza cerebral, constituyen estructuras que amparan su crecimiento. Afortunadamente en la mayor parte de los casos, estos focos curan o permanecen inactivos durante toda la vida; sin embargo en algunos pacientes la infección metastásica progresa y se convierte después de un periodo variado de tiempo en enfermedad activa del correspondiente órgano o estructura. En estos casos la primoinfección, en vez de garantía de protección, como ocurre en otras enfermedades infecciosas, representa en sentido figurado la colocación de una bomba de relojería capaz de exacerbar la tuberculosis, incluso muchos años después de la primoinfección (5-15% de las personas infectadas con *M. tuberculosis* presentan tuberculosis clínica dentro de los 5 primeros años y otro 3-5% en el transcurso de sus vidas).

En circunstancias desfavorables, cuando las defensas del huésped apenas inhiben el crecimiento de los gérmenes, los cambios anatomopatológicos que se operan en el complejo



primario del paciente progresan hacia la enfermedad tuberculosa extendida apareciendo lesiones destructivas similares a las de la tuberculosis postprimaria. Así el caseum contenido en extensas áreas de necrosis se reblandece y licúa, transformación a la que ordinariamente sigue su apertura y vaciamiento en un bronquio, por lo que el material necrótico englobando bacilos es expulsado al exterior o posibilita la siembra en otras áreas pulmonares sanas.

El foco inflamatorio pulmonar inicial se convierte en una caverna en cuyo interior tiene lugar una proliferación masiva de bacilos, posibilitada por la riqueza en oxígeno del medio. Otra eventualidad es la apertura del foco caseoso licuado en un vaso de la circulación pulmonar con irrupción de gran número de gérmenes al torrente circulatorio.

El componente ganglionar de la primoinfección puede así mismo plantear problemas, bien mecánicos de compresión de estructuras vecinas, perforación, fistulización, etc... o adherirse a un vaso sanguíneo (tubérculo de Weigert) y ser el punto de partida de siembras metastásicas.

Es un hecho de corriente observación que en niños, la enfermedad tuberculosa primaria esté matizada en gran parte por el comportamiento del componente ganglionar, hiliar y mediastínico, mientras que en adolescentes y en adultos jóvenes predomina morbosamente el componente pulmonar.

Dependiendo de la respuesta inmune que desarrolla la persona y de la eficacia de la medicación tuberculostática –suponiendo que se haya verificado el diagnóstico–, la mayoría de las veces la multiplicación de *M. tuberculosis* decrece, resolviéndose el foco neumónico y cesando la emisión de bacilos a la sangre, pudiendo incluso no quedar residuos de lesión. En unos pocos pacientes es posible observar radiológicamente el llamado complejo bipolar calcificado (chancro de inoculación o neumónico más la adenopatía satélite, el llamado complejo de Ghon).

#### La TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA

Esta etapa de la enfermedad tuberculosa llamada también reinfección puede conceptuarse como la configuración de la enfermedad que se presenta en personas previamente infectadas.

La aparición de la hipersensibilidad y la inmunidad adquirida delimitan este periodo del anterior y, aunque a veces se superponen en el tiempo sin un intervalo definido, en la mayoría de los pacientes este lapso asintomático entre ambos periodos es importante.

Los caminos por los que se aboca a esta etapa tardía de la enfermedad tuberculosa son tres:

- 1º. Por progresión de una tuberculosis primaria
- 2º. Por reactivación de cualquier foco de los que se originaron durante la primoinfección (lo más frecuente).
- 3º. Por una superinfección exógena (tuberculosis de reinfección).

Se ha discutido mucho sobre la génesis endógena o exógena de la tuberculosis postprimaria. En la actualidad el punto de vista más aceptado es que esta fase de la enfermedad tuberculosa se debe en la mayor parte de los casos a la reinfección endógena, aunque en ocasiones, principalmente en comunidades con gran número de personas afectadas de tuberculosis abierta, puede ser causada por reinfecciones exógenas, que contribuyen a la persistencia y recurrencia del proceso (no más del 10% del total de casos).

No se conoce la causa y el mecanismo íntimo de la reactivación. En algunos casos parece coincidir con un quebranto del estado general del sujeto motivado por la existencia de ciertas enfermedades: Neoplasias, diabetes, alcoholismo crónico, cirrosis, traumatismos torácicos, insuficiencia renal, resección gástrica así como la administración de corticoides e inmunosupresores y SIDA.

En todas estas circunstancias se admite un fracaso local de la inmunidad celular, que faculta el crecimiento de los bacilos tuberculosos inactivos, hasta el punto de elaborarse en los focos de reactivación la suficiente tuberculina como para desatar una reacción alérgica, necrotizante, local. Una vez impulsada esta necrosis, la inmunidad celular adquirida específica se desvanece en el área necrótica.

Debido a la diseminación de bacilos por vía hematológica durante la infección primaria, cualquier lugar del organismo puede sufrir la enfermedad, pero en el 85-90% de los casos, la tuberculosis de reactivación asienta en el pulmón. A diferencia de las formas primarias, en las que el foco de Ghon puede situarse en cualquier parte del área pulmonar, las lesiones preliminares de la reinfección se ubican invariablemente en los vértices de los lóbulos superiores (nódulos de Simón).

La pleura protagoniza el 3% de la etapa secundaria, describiéndose como "pleuresía tuberculosa postprimaria", ya que generalmente ocurre un año después de la infección inicial. Un alto porcentaje de estos pacientes con pleuresía tuberculosa no tratada desarrollan, al cabo de 1-2 meses, lesiones pulmonares o extrapulmonares.

Los nódulos linfáticos, sobre todo los cervicales, forman el 2% de las localizaciones secundarias (escrófula).

La enfermedad en su forma diseminada representa el 1,7%, porcentaje que se incrementa si sumamos a él la habitual combinación de las formas miliareas con la participación del sistema nervioso central (0,65%).

Otros lugares menos comunes, pero importantes, donde el foco primario de reinfección puede reactivarse incluye: Hueso (1,2%), aparato genitourinario (1,2%), pericardio, peritoneo, sistema nervioso central, piel (con 1% cada una de ellas).

Hemos señalado que la práctica totalidad de las reactivaciones de la enfermedad tuberculosa parten del pulmón. Mucho se ha especulado sobre el foco de reinfección endógena. Parece que todo el mundo considera como excepcional cualquier protagonismo del componente pulmonar del complejo primario y el papel de los ganglios linfáticos regionales sigue sin estar claro. Diversos autores apoyan la tesis de que bien focos de endobronquitis tuberculosas persistentes, focos de Simón (siembras pulmonares apicales establecidas durante la diseminación hematológica precoz) o las cavitaciones primarias incompletamente curadas, serían los puntos de partida en las lesiones pulmonares en la tuberculosis postprimaria.

Dichas lesiones se caracterizan en su inicio por una necrosis caseosa circunscrita o por áreas confluyentes de inflamación

exudativa, cuyo curso varía extraordinariamente en su velocidad de progresión y extensión.

En un extremo del espectro estaría la enfermedad rápidamente progresiva con caseificación, cavitación irregular y extensa bronconeumonía (formas ulcerocaseosas cavitadas); en el otro extremo se localiza la forma indolente de la enfermedad, con una cavidad circunscrita, a partir de la cual, accidentalmente, tiene lugar una diseminación al árbol bronquial, seguida de resolución o curación por fibrosis; proceso éste que en muchos casos motiva intensa retracción de los segmentos pulmonares afectados con enfisema de las zonas vecinas, lo cual plantea serios problemas de bronconeumopatía crónica y ulterior cor pulmonale.

De forma concisa, desde el punto de vista lesional en la tuberculosis secundaria, se observan tres tipos de fenómenos: exudativos, caseificantes y productivos. Si la lesión regresa, los elementos productivos y fibróticos reemplazan gradualmente a los exudativos.

Junto a estos patrones leisonales elementales, Canetti, observó tres tipos de lesiones perifocales: el edema, la hemorragia y la neumonía descamativa. Así mismo la participación en el proceso inflamatorio granulomatoso de los bronquios y elementos vasculares del pulmón da lugar a una constelación de lesiones asociadas entre las que destacan: Bronquiectasias, enfisema obstructivo y el absceso frío bronquial (lesión sólida, redonda o alargada que en el lenguaje anatomorradiológico se la conoce con el nombre de tuberculoma).

Todo este amplio espectro lesional sirve para justificar la variada y proteiforme clínica así como el polimorfismo radiológico que exhibe la tuberculosis pulmonar postprimaria.

### 1.16. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

Nadie discute que en el momento actual la enfermedad tuberculosa exhibe una presentación insidiosa y un escaparate clínico realmente polimorfo. Cuando uno procesa bioestadísticamente largas series de casos ingresados en una Institución Hospitalaria cualquiera, a tenor del tiempo de evolución y los tratamientos recibidos antes del ingreso, recoge la impresión de que el médico práctico ha perdido familiaridad con el problema. La consecuencia de todo ello es sin duda, un incremento de las posibilidades de error diagnóstico, que se potencian cuando la enfermedad exhibe signos radiológicos atípicos o no tiene ninguna tradición radiológica como ocurre con las formas crípticas.

La clínica habitual de fiebre prolongada, junto con un síndrome general de astenia, anorexia, sudoración, etc... No siempre se presenta y además carece de rasgos diferenciales con otros procesos infecciosos neoplásicos o conectivopáticos.

La oscura manera con que se presenta la tuberculosis, junto con la morbilidad que existe en nuestro medio hace que debamos estar en una actitud de alerta ante todo proceso febril de causa oscura, y situemos a la tuberculosis prioritariamente dentro del abanico de posibilidades diagnósticas que se nos ofrecen.

La sospecha debe ser aún más rigurosa cuando concurren factores de predisposición (VIH, diabetes, cirrosis, etilismo crónico, gastrectomizados, bronconeumopatías, gestación, etc.) o cuando intuimos que la enfermedad se nos presenta de una forma oportunista en pacientes con defensas comprometidas, especialmente neoplasias malignas tratadas con esteroides y citostáticos así como enfermos en programas de hemodiálisis y VIH.

Desde luego el paso más importante en el establecimiento del diagnóstico de la enfermedad es pensar en tuberculosis como causa del mal del paciente.

### TUBERCULOSIS PULMONAR

La clínica va a estar supeditada a una serie de circunstancias como son: primoinfección o reactivación, edad del enfermo, estado inmunitario del huésped, etc... Así la tuberculosis primaria en el niño suele ser asintomática y su detección se logra por la positivación de la reacción tuberculínica y por las características de la localización torácica que asienta en los ganglios hiliares o mediastínicos.

El desplazamiento de la edad de comienzo de las formas primarias hacia edades más altas hace que estas condiciones se puedan apreciar cada vez más en el adolescente y en el adulto joven. Sólo 2/3 de los enfermos exhiben clínica evidente.

Las manifestaciones organotópicas son comunes a otras afecciones broncopulmonares y solamente ciertas características propias pueden establecer la diferencia con estas últimas y crear una sospecha clínica: La fiebre o febrícula mantenida, la tos progresiva durante semanas o meses o la presentación de una hemoptisis brusca –aunque este hecho parece cada vez más infrecuente–, serían datos sugerentes de enfermedad crónica en evolución.

La disnea no es un síntoma común con la tuberculosis y sólo es aparente cuando coexisten otras enfermedades graves cardiopulmonares; sin embargo, puede ser un claro exponente de la amplitud de la extensión lesional o de la presencia de un importante derrame pleural.

El cortejo sintomatológico acompañante es escasamente específico, amplio y difícilmente enmarcable. En efecto, la fiebre mantenida, los dolores articulares, la anemia, la sudoración o la pérdida de peso son manifestaciones comunes a un sinfín de procesos.

La edad, a veces, junto con la etapa evolutiva del proceso, condiciona la existencia de ciertas manifestaciones como el eritema nodoso –que predomina en jóvenes–, y ante cuyo hallazgo es obligatorio precisar la etiología que, desde luego, tampoco es privativa de la tuberculosis.

La tuberculosis pulmonar producida por otras micobacterias exhibe formas indistinguibles desde el punto de vista radiológico.

Hay que tener en cuenta que las micobacterias distintas al *M. tuberculosis*, suelen cebarse en sujetos inmunodeprimidos o con patología respiratoria previa, fundamentalmente neumoconiosis.

Ya hemos expuesto los requisitos indispensables para responsabilizar a una micobacteria de la clínica del paciente.

#### TUBERCULOSIS PLEURAL

Es casi siempre secundaria a una infección reciente y cada vez presenta una edad de comienzo más tardía.

El dolor puede ser agudo o insidioso con síntomas locales como tos y dolor costal acompañado de afectación del estado general, disnea –si es cuantioso–, y fiebre.

Puede haber evidencia radiológica de tuberculosis pulmonar en placas previas o coexistencia con participación pulmonar activa.

Las características bioquímicas del líquido pleural son las de un exudado en las que suelen predominar los linfocitos.

El aspecto es amarillento, ocasionalmente hemorrágico, y su pH ácido. Las proteínas son casi siempre mayores de 3 gr/l. Los valores de glucosa, aunque clásicamente considerados bajos, no es un dato ni sensible ni específico ya que también en los derrames pleurales neoplásicos, reumatoideos o empiematosos desciende el azúcar. La determinación de la Adenosin Desaminasa (ADA) es fundamental; se consideran positivas cifras superiores a 40 UI/l<sup>90</sup>

La biopsia pleural muestra granulomas caseificantes en el 60% de los casos.

La evacuación del derrame es aconsejable tanto desde un punto de vista diagnóstico como terapéutico. Importa adelantar que el exámen microscópico del líquido pleural tiene escasos resultados positivos; por otra parte el diagnóstico por cultivo sólo se consigue en el 30% de los casos; no obstante desde Kuntz se sabe que las posibilidades de crecimiento bacilar en cultivos aumentan cuando se centrifugan grandes cantidades de líquido pleural (500 – 1000 c.c.).

#### TUBERCULOSIS LARINGEA

Suele mostrar como primeros síntomas la presencia de ronquera y dolor local. Cuando es consecuencia de infección

propagada por enfermedad pulmonar concomitante que cursa habitualmente con abundante bacilaridad, el reconocimiento del proceso no es difícil. En los casos en que la lesión se establece por diseminación hemática de los gérmenes nos obliga a un estudio local pormenorizado junto con examen histológico, bacteriológico y cultivos.

#### PERICARDITIS TUBERCULOSA

La participación pericárdica de la tuberculosis es una de las circunstancias con las que se cometen mayores errores diagnósticos, haciendo que una enfermedad potencialmente curable, se convierta en gran riesgo para la vida del paciente. Estadísticamente el 7,1% de las pericarditis son específicamente tuberculosas.

El diagnóstico clínico ofrece dificultades y los síntomas y signos van a depender del estadio patológico de la enfermedad, extensión de la afectación pericárdica, volumen del derrame, grado de constricción pericárdica y presencia de otras localizaciones organotópicas.

El enfoque del paciente debe ser agresivo. Con una tuberculina positiva y datos bioquímicos orientativos, el diagnóstico de elección es la pericardiectomía con análisis citológico y bacteriológico de la pieza, consiguiéndose positivities del 80-100%.

#### LINFADENITIS TUBERCULOSA

En países de baja prevalencia como los Estados Unidos, a esta entidad le corresponde el 5% de los casos de tuberculosis.

La localización preferente es la cervical, y en esta zona afecta prioritariamente a los nódulos linfáticos cervicales anteriores, sobre todo los del lado derecho.

En un escaso porcentaje de enfermos se acompaña de adenopatías axilares, subauriculares o generalizadas y en cerca del 30-40% se demuestra tuberculosis en otras localizaciones generalmente inactivas.

Salvo la fenomenología local, los síntomas y signos son generalmente poco elocuentes; la VSG está elevada en un 50%. Sin embargo la reacción tuberculínica es casi siempre positiva.



El diagnóstico es fácil recurriendo a la biopsia excisional que demuestra granulomas caseificantes en el 100% de los casos. Este procedimiento tiene la doble finalidad diagnóstica y terapéutica.

En el apartado de tuberculosis pulmonar hemos hecho referencia a la linfadenopatía tuberculosa intratorácica, habitualmente asociada a la etapa primaria de la enfermedad. En ausencia de infiltrado pulmonar parenquimatoso bacilífero es preciso recurrir a métodos agresivos para alcanzar el diagnóstico de estas localizaciones.

#### TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR

La osteoartritis tuberculosa es una consecuencia precoz o tardía de enfermedad sistémica por vía hematógena (habitualmente) linfática, o por contigüidad, de un foco primario que generalmente está en el pulmón aunque en el 50% de los casos no pueda ser evidenciable.

El reconocimiento de la clínica, junto con el empleo de la biopsia sinovial, análisis y cultivo del líquido intraarticular constituye la metodología diagnóstica correcta.

Típicamente afecta a jóvenes aunque se observa un desplazamiento a la derecha en la edad de presentación.

Corrientemente el dolor con o sin limitación de la movilidad es la forma de debutar del proceso. Sin embargo la clínica local puede ser de escasa entidad y transcurrir meses o años antes de que se llegue al diagnóstico. Una fistulización crónica o un hallazgo radiológico pueden, a veces, sugerir la etiología del proceso. Muchos pacientes tienen síntomas constitucionales y fiebre.

Quizás la clave habitual del diagnóstico clínico venga dada por la existencia de una artritis monoarticular crónica en una articulación que soporta peso. Así la columna vertebral en su encrucijada toracolumbar es la zona predilecta (mal de Pott). Los abscesos paravertebrales son comunes y pueden ser la única manifestación de la enfermedad.

El cultivo de tejido sinovial ofrece una alta sensibilidad, siendo positivo entre un 70 y un 100% de los casos como lo demuestran las series de Hold (1964) y Davidson (1970). Por el contrario la tinción directa sólo es positiva en 1 de cada 5 casos.

### PERITONITIS TUBERCULOSA

Se desarrolla generalmente en el periodo secundario de la enfermedad tuberculosa, habitualmente como consecuencia de una diseminación hematógena a partir del pulmón, ganglios linfáticos o focos osteoarticulares. La propagación desde órganos vecinos es posible, particularmente región ileocecal, ganglios mesentéricos, genitales, riñón, vejiga o cápsulas suprarrenales.

La cirrosis hepática alcohólica acompañada de ascitis, tiene singular propensión a producir tuberculosis peritoneal.

El comienzo es, en algunos casos, agudo y en otros tórpido. Pero casi siempre es gradual e insidioso. En ocasiones es motivo de una fiebre prolongada de origen aparentemente oscuro.

El cuadro difiere, según coexistan signos de tuberculosis pulmonar manifiesta, cirrosis hepática, etc., o sea aparentemente puro de novo. Los síntomas constitucionales y la fiebre casi nunca faltan, pero los locales como el dolor y la distensión abdominal no son excesivamente llamativos a pesar de que existe ascitis inflamatoria.

La colección líquida en el peritoneo suele estar tabicada por las adherencias apreciando a la palpación de abdomen resistencias circunscritas y tumores tuberosos que corresponden a tuberculomas. Todo ello configura semiológicamente el llamado abdomen pastoso que plantea diagnóstico diferencial con la carcinomatosis abdominal y el pseudomixoma peritoneal.

Antaño la peritonitis serofibrinosa bacilar se asociaba frecuentemente con la pleuritis tuberculosa, producto ambas de una diseminación hematógena (poliserositis o síndrome de Fernet).

La exploración radiológica del intestino delgado puede mostrar aumento de la motilidad intestinal, dilatación de asas o enteritis tuberculosa.

El PPD es casi siempre positivo y las características del líquido peritoneal son las de un exudado con pleiocitosis mononuclear. La glucosa generalmente es normal.

El método más sensible para alcanzar el diagnóstico es la biopsia peritoneal, bien por punción ciega, laparoscopia o laparotomía. La baciloscopia del líquido ascítico frecuentemente es negativa mientras que los resultados del cultivo varían en

un 50-87% de positividades alcanzándose, al igual que en los derrames pleurales, mejores resultados cuando se emplean grandes cantidades de líquido.

#### ENTERITIS TUBERCULOSA

Igual que la peritonitis tuberculosa, ésta es una enfermedad frecuentemente olvidada o diagnosticada tardíamente debido a la vaguedad de signos y síntomas de presentación y por la dificultad en diferenciarla de otros procesos.

El diagnóstico clínico de enteritis tuberculosa se basa en los mismos datos que los utilizados para la tuberculosis peritoneal, acompañándose de una mayor frecuencia de alteraciones del ritmo intestinal derivados de la anatomía de la enfermedad.

El 85% de los casos se manifiesta en la región ileo-cecal o en el colon ascendente siendo común la afectación de partes más altas del íleon. Clásicamente la enteritis tuberculosa se ha considerado asociada y secundaria a tuberculosis pulmonar, sin embargo esto no siempre es cierto, ya que pueden verse enteritis tuberculosas en ausencia de imágenes pulmonares de tuberculosis.

El diagnóstico radiológico de esta entidad tampoco es fácil debido a su gran similitud con otros procesos que afectan a la región ileo-cecal, sobre todo con la enfermedad de Chron y neoplasia con ulceración, fibrosis y constricción anular. Se dice que la combinación de lesiones ulcerantes hipertróficas a niveles adyacentes o diferentes del intestino es muy sugestivo de enteritis tuberculosa. Frecuentemente se encuentran adenopatías mesentéricas. El diagnóstico definitivo generalmente se hace por examen histológico de una masa, nódulo o lesión ulcerada. Un PPD positivo y el hallazgo de granulomas caseificantes en el intestino es una prueba de enfermedad, aunque en enfermedades por hongos también está descrito el aislamiento de *Micobacterium tuberculosis* del tejido intestinal en ausencia de granulomas por biopsia.

#### TUBERCULOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (S.N.C.)

La participación de la enfermedad tuberculosa en el S.N.C. es potencialmente la circunstancia más letal, siendo la meningitis la entidad más común dentro del contexto.

En la actualidad tienen un protagonismo escaso desde el punto de vista bioestadístico pasando a ocupar un tercer o cuarto lugar por detrás de las meningitis de otra etiología.

En el adulto incide preferentemente en personas de edad avanzada, la evolución suele ser subaguda y coexiste con tuberculosis en otros órganos en una alta proporción.

El pronóstico es directamente proporcional a la rapidez con que se realiza el diagnóstico y se instaura el tratamiento, así como al estadio clínico con que se presentan los enfermos. Una asociación particularmente fatal es la diseminación miliar con meningitis. La mortalidad y las secuelas no guardan relación con la calidad inicial del líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) y éste no tiene valor indicativo de la respuesta terapéutica durante la primera semana en que invariablemente empeora.

Los casos más ominosos son los que presentan inicial o evolutivamente afectación importante del nivel de conciencia, signos focales clínicos y/o electroencefalograma de lesión hemisférica y alteraciones electrolíticas. La dexametasona en estas circunstancias, constituye un buen apoyo terapéutico.

El diagnóstico clínico puede ser problemático por el modo de presentación subagudo e inespecífico; de ahí la importancia de un alto índice de sospecha frente a un proceso que puede plantearnos dudas con otras meningitis (micosis, brucelosis, carcinomatosis meníngeas, etc...) o con enfermedades expansivas o degenerativas del SNC.

El comienzo insidioso (de días a meses) y la evolución progresiva y lenta permite dividir al proceso en una serie de estadios de variable duración y contenido semiológico.

#### ESTADIO I

Es propiamente el comienzo en el que destacan los síntomas constitucionales inespecíficos con fiebre moderada y cefalea discreta; siendo llamativas las alteraciones del carácter en forma de irratibilidad, distimia y desatención no siendo excepcionales, sobre todo en jóvenes y adultos etílicos, los cuadros delirantes o fenomenología psicótica que desvía la atención del caso canalizándolo erróneamente al psiquiatra.

La duración e intensidad de este estadio es muy variable y realmente exige una gran intuición y agudeza clínica en la sospecha etiológica.

#### ESTADIO II

Se caracteriza por la puesta en escena de los signos de afectación neurológica y coincide con la aparición de la fenomenología de irritación meníngea. Como manifestaciones propias de este periodo observamos dermatografismo y papiledema en el examen del fondo de ojo.

La afectación de los pares craneales suele ser una constante en esta fase, siendo el motor ocular externo el más susceptible seguido del tercer par y del facial.

El deterioro de la conciencia es aún muy discreto, pero la cefalea, vómitos y fiebre son ya claramente manifiestos, apareciendo un franco empeoramiento del estado general

#### ESTADIO III

Queda claramente diferenciado del anterior por la afectación de la conciencia, obnubilación y entrada progresiva en un coma profundo. Pueden aparecer convulsiones tanto focales como generalizadas.

La enfermedad dejada evolucionar libremente conduce a la muerte inexorable en 2-3 semanas previa rigidez de descerebración y profundas alteraciones del ritmo cardiorrespiratorio y de la homeostasis interna.

En muchos casos, gracias a un tratamiento precoz, no se presenta afectación de los pares craneales, siendo la clínica de hipertensión endocraneal la que matiza el cuadro.

Excepcionalmente la clínica es de inicio brusco planteando problemas diferenciales con las meningitis agudas.

El desarrollo de tuberculomas únicos o múltiples en el interior del parénquima cerebral da a la semiología un comportamiento tumoral que dificulta seriamente el diagnóstico etiológico máxime cuando el LCR puede ser completamente normal.

En estos casos la sospecha clínica debe ser completada por los hallazgos de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) o

de cualquier otra exploración radiológica que detecte la masa ocupante de espacio.

Otros déficits neurológicos de índole motriz o sensitivo pueden aparecer en el curso de una meningitis tuberculosa como expresión agravada de fenómenos de reblandecimiento cerebral de génesis tromboembólica.

La extensión del proceso inflamatorio de la aracnoides a la médula espinal nos deparará una clínica de paraplejía y amiotrofia propias de la afectación medular.

A tenor de estos estadios evolutivos y su correspondiente expresión semiológica, Kennedy clasifica con significación pronóstica, a los pacientes afectados de meningitis tuberculosa en tres grupos:

#### GRUPO I

Pacientes con signos meníngeos (aproximadamente las  $\frac{3}{4}$  partes).

#### GRUPO II

Los que presentan confusión y/o signos neurológicos focales.

#### GRUPO III

Incluye pacientes mentalmente inaccesibles con estupor o delirio y/o hemiplejía o paraplejía completa.

A la sospecha clínica debe seguir una serie de exploraciones complementarias que maticen el diagnóstico. El PPD será positivo en el 65-95% de los pacientes y es relativamente común hallar anomalías radiológicas de participación tuberculosa pulmonar.

El examen del LCR es fundamental para el diagnóstico. Presenta un aspecto opalescente, pero en ocasiones es completamente claro. La presión está aumentada e incrementa en sucesivos controles. La disminución de la presión en el LCR, con persistencia de signos de hipertensión endocraneal evidente, nos hará sospechar la aparición de un bloqueo licuoral.

Importa señalar con énfasis que en un primer momento el hallazgo de un LCR de características normales y sin una bioquímica alterada no descarta el diagnóstico.

La celularidad del LCR se muestra aumentada aunque de forma discreta, si comparamos con lo que ocurre en la gran mayoría de las otras meningitis bacterianas. Las células blancas oscilan entre 100-250 mm<sup>3</sup> con gran predominio de mononucleares. No es nada excepcional que en los primeros días se halle una pleocitosis a expensas de polimorfonucleares que virará pronto en semanas sucesivas. Este hecho es importantísimo tenerlo en cuenta para no caer en el error de confundir licuoralmente una meningitis tuberculosa con una bacteriana “decapitada” por tratamiento antibiótico previo.

Cuando se desarrolla un bloqueo en la circulación del líquido, aparece una disociación albumino-citológica (signo licuoral de Froin), pudiendo causar la falsa sensación de mejoría al disminuir el recuento de células.

La respuesta terapéutica se refleja de forma más precoz con el descenso de la celularidad que con las proteínas.

En casi todos los pacientes se observa hipogluorraquia (entre 0,15-0,35) en comparación con los niveles de azúcar en plasma.

Este parámetro analítico es el que antes se normaliza cuando la evolución es favorable. No obstante en las formas que exhiben trastornos diencefálicos, las alteraciones neuroendocrinas y homeostásicas que se producen pueden elevar la tasa de glucosa en plasma y subsidiariamente en LCR.

La proteinorraquia acostumbra a estar francamente elevada (entre 100-400 mg%). El alto contenido proteico justifica la formación de malla de fibrina en el interior de la muestra licuoral (fenómeno de Froin) y nos da idea de la alta viscosidad que presenta el líquido circulante por el espacio subaracnoideo.

Se ha intentado buscar utilidad diferencial a otros parámetros bioquímicos del LCR en las meningitis tuberculosas. Así, se ha investigado sobre el ácido láctico, inmunoglobulinas, ciertas enzimas (LDH, AST, ADA), no existiendo hoy por hoy conclusiones de validez aplicativas a excepción de la Adenosina Desaminasa (ADA), enzima que se eleva en todas las meningitis, pero de una manera más marcada en la meningitis tuberculosa, y mientras en las otras etiologías se normaliza rápidamente, en la tuberculosa se mantiene elevada de forma llamativa.

Nadie cree ya en el valor de la hipogluorraquia como dato analítico diferenciador de las meningitis tuberculosas.

Es importante insistir en que, de comienzo, el LCR puede ser normal y que las funciones secuenciales aumentan las posibilidades de encontrar anomalías bioquímicas.

A nivel periférico no suele haber datos específicos. El hemograma, aunque actualmente muestre leucocitosis y aumento de la VSG, puede ser normal.

En el ionograma hay una tendencia a la hiponatremia con hipocloremia que no siempre puede explicarse por la existencia de vómitos, si no más bien como expresión de un trastorno en la homeostasis por afectación diencefálica que condiciona una secreción inadecuada de hormona antidiurética y puede contribuir a agravar la situación de edema cerebral.

La funduscopia debe realizarse siempre de forma inicial y como control sistemático mientras persisten índices de hipertensión endocraneal. Al margen del papiledema es posible descubrir la presencia de tubérculos coroideos cuyo hallazgo tiene valor diagnóstico definitivo.

El EEG está casi siempre alterado focal o difusamente.

Una exploración complementaria de una utilidad inusitada es la TAC por su alto rendimiento (90%) en cuanto al hallazgo de imágenes patológicas, sobre todo en los grupos II y III de pacientes. Los hallazgos del escaner cerebral tienen una traducción práctica en el terreno del pronóstico y del tratamiento, hasta el punto que podemos augurar que una TAC cerebral normal en la fase inagural y evolutiva del proceso, a pesar de que el paciente presente afectación de pares, implica buen pronóstico.

Con esta exploración podemos evaluar el tipo y el grado de hidrocefalia y sentar indicación para la colocación de una válvula ventrículo-atrial, diagnosticar de forma precoz la existencia de tuberculomas silentes o de absceso cerebral tuberculoso y valorar el manejo de la dexametasona en el edema cerebral acompañante.

Cara al diagnóstico positivo, la PPD da reacción en un 65-95% de pacientes y desde el punto de vista microbiológico se estima que la visualización directa del bacilo es posible en el 37% de los pacientes en la primera muestra. El rendimiento de la baciloscopia



puede alcanzar el 87% cuando se examinan 3 o más muestras en días sucesivos. El cultivo es positivo en el 48-84% de los casos, obteniéndose resultados más favorables cuanto mayor sea el mínimo de muestras cultivadas y mayor sea la cantidad de líquido procesado. En los tuberculomas o en el absceso cerebral tuberculoso los datos bacteriológicos del LCR generalmente son negativos.

#### TUBERCULOSIS MILIAR O GENERALIZADA

Es una de las formas de enfermedad tuberculosa más grave que obedece a una diseminación aguda difusa de bacilos tuberculosos por el torrente circulatorio. En la actualidad es más frecuente en personas de edad avanzada.

Clínicamente se inaugura de forma aguda con fiebre elevada, abundante sudoración, cefalea, astenia profunda y otros síntomas constitucionales. Otros síntomas como tos, hemoptisis, participación del SNC y dolor abdominal son menos constantes aunque muy valiosos como sospecha de diagnóstico clínico, sobre todo los dos últimos señalados. Puede cursar con hepato-esplenomegalia, linfadenopatías generalizadas, lesiones cutáneas y tubérculos coroideos.

La participación pulmonar justifica la ocasional insuficiencia respiratoria que muestran los pacientes y su traducción radiológica corresponde a un patrón de nódulo fino de distribución bilateral. La ausencia de imágenes miliares pulmonares no invalida el diagnóstico. Es importante el hecho de que cada vez con mayor frecuencia asistimos a la llamada tuberculosis miliar críptica, esto es: formas generalizadas sin expresividad radiológica pulmonar y en pacientes que, para mayor infortunio, no tienen historia de enfermedad previa. Esta patomorfia explica por qué las formas miliares de tuberculosis llenan numéricamente el capítulo de fiebres de origen desconocido.

El diagnóstico etiológico ofrece complejidad y exige la puesta en marcha de una serie de procedimientos agresivos pues a diferencia de las formas pulmonares abiertas, la localización de gérmenes en la expectoración no siempre se logra. A mayor abundamiento, el PPD presenta un alto índice de negatividades que, en nuestro medio se estima entre el 60-90%.

En los casos en que la sospecha de tuberculosis miliar sea fuerte y el esputo o aspirado gástrico sean negativos, está indicado rastrear todos los focos posibles. A nivel pulmonar resultan muy rentables el cepillado bronquial y mejor la biopsia transbronquial. La orina, el tejido hepático, la médula ósea, los abscesos cutáneos, los nódulos linfáticos, el LCR, el líquido pleural o el tejido prostático pueden ser procesados con este fin.

En la forma críptica de la enfermedad el examen del hígado y la médula ósea constituyen los métodos diagnósticos de elección y aún en ausencia de analítica anormal, la simple sospecha amerita su práctica.

Biológicamente estos pacientes presentan leucocitosis con formas jóvenes y elementos mononucleares. No es excepcional encontrar, en situaciones muy tóxicas, auténticas discrasias de células plasmáticas, pancitopenia o reacciones leucemoides, sobre todo en las formas crípticas de la enfermedad.

El valor que antaño se atribuía a la hipokaliemia ha perdido vigencia.

#### TUBERCULOSIS ESOFAGICA

Esta entidad excepcional, es siempre secundaria a una tuberculosis faríngea, ganglionar mediastínica o como participación metastásica de un cuadro miliar.

La implicación esofágica en la tuberculosis es un problema de vecindad, habitualmente a través de una fistulización ganglionar o bronquial.

El carácter extremadamente frustrado de su sintomatología hace que pase desapercibida. En efecto sólo exhibe una disfagia transitoria y espontáneamente regresiva y discretos dolores torácicos. La fistulización puede representar un modo de curación de un absceso tuberculoso ganglionar y el cuadro pasar inadvertido.

Se han descrito casos de hemorragia digestiva masiva por erosión arterial en la zona fistulizada y lesiones de carácter pseudotumoral.

La radiología convencional y la endoscopia con toma de biopsia, ulterior estudio histológico y bacteriológico confirmarán

el diagnóstico. Hay que tener en cuenta que no siempre es posible objetivar la adenopatía mediastínica en el examen radiológico, porque su contenido se ha evacuado en el proceso de fistulización.

Del mismo modo que se producen fistulizaciones adeno-esofágicas, se han descrito casos de comunicaciones bronco-esofágicas de origen tuberculoso a raíz de abscesos fríos endobronquiales sobre todo en niños.

#### TUBERCULOSIS RENAL

Generalmente se comporta como una enfermedad muy silente que cuando se diagnostica está ya en estadios avanzados, y cuyas manifestaciones clínicas ocurren tras un largo periodo latente de tuberculosis en otras áreas del organismo.

Una tercera parte de los pacientes tienen una historia de tuberculosis antigua y las RX de tórax muestran anomalías entre el 60-65%, siendo inactiva del 62-90% de las veces. Los huesos, articulaciones, uréter, vejiga, nódulos linfáticos, pleura, vesículas seminales, anejos uterinos y glándulas adrenales también pueden tener tuberculosis activa concomitante.

El diagnóstico clínico de tuberculosis renal es difícil ya que los pacientes muestran pocos síntomas constitucionales y los locales son relativamente infrecuentes. Existe disuria, polaquiuria y nicturia en el 30-56%; dolor de espalda o del flanco en el 20-40%; hematuria macroscópica en el 20-25%, y fiebre en menos del 10%. El sedimento presenta anomalías en el 93% de los casos con hematuria aislada, piuria o hematopiuuria. Las anomalías en el sedimento generalmente son persistentes. Una piuria ácida abacteriana es muy sugestiva del proceso de carácter tuberculoso.

La función renal suele ser normal, siendo asimismo normales las urografías intravenosas en el 63-93% de los pacientes. En los casos de anomalías en la urografía, éstas no son específicas: Calcificaciones, dilatación de cálices, cicatrices corticales, defectos de llenado y cavidades papilares; sin embargo, se consideran muy típicas de tuberculosis: Calcificaciones con áreas de caliectasias y cavitación parenquimatosa con múltiples estrecheces de los uréteres; uréter rígido y la presencia de anomalías en el tracto urinario superior e inferior. La tomografía axial computarizada de

abdomen puede poner de manifiesto toda esta serie de alteraciones morfológicas que exhibe la tuberculosis renal en avanzado estadio.

El PPD generalmente es positivo (36-92%). El diagnóstico microbiológico de tuberculosis renal se basa fundamentalmente en el cultivo, ya que las micobacterias no tuberculosas son contaminantes frecuentes del tracto urinario, por lo que la visualización de bacilos ácido-alcohol resistentes en orina por sí solo, no tienen ningún valor. El cultivo de orina es positivo en el 80-90% de los pacientes sembrando 3 muestras de orina de la mañana en días diferentes.

#### TUBERCULOSIS GENITAL MASCULINA

La tuberculosis prostática, testicular, de vesículas seminales o epidídimo generalmente está asociada a tuberculosis renal, lo que indica que este tipo de tuberculosis es consecuencia la mayoría de las veces de infección urinaria tuberculosa.

En una serie, el 100% de los pacientes con tuberculosis renal cavitada tenían tuberculosis genital y un 11% de los pacientes con tuberculosis genital la habían adquirido por vía hematógena. La forma clínica más común es la epididimitis que habitualmente se presenta como una masa dolorosa en el 19-42% de los casos.

El PPD es positivo normalmente y el sedimento de orina anormal en caso de tuberculosis renal coexistente.

El diagnóstico se realiza por biopsia de la masa y cultivo, el cual es normalmente positivo.

#### TUBERCULOSIS GENITAL FEMENINA

La tuberculosis genital femenina generalmente se adquiere por vía hematógena y rara vez por extensión directa de un foco contiguo o por transmisión sexual de un paciente con tuberculosis prostática. La mayoría de las veces se manifiesta como infección bilateral de las trompas de Falopio, siendo sus extremos abdominales los más afectados. En el 50% de los casos se observa peritonitis pélvica localizada, en algo más del 50% endometritis y perioforitis en el 28%. La presentación clínica es variable: el 50-75% de las pacientes son nulíparas y la infertilidad es la causa de consulta de más del 50% de las mujeres con tuberculosis genital.

Un 20-45% tienen alteraciones menstruales y dolor abdominal agudo o crónico. La exploración ginecológica puede ser normal.

El PPD generalmente es positivo y la RX de tórax muestra tuberculosis pulmonar.

Se acepta como diagnóstico una biopsia de un espécimen quirúrgico mostrando granulomas en ausencia de otra enfermedad granulomatosa, aunque el diagnóstico seguro es aislar el germen. El cultivo de sangre menstrual en los 2 primeros días de la regla muestra un resultado positivo en un 10% de las enfermas.

El legrado endometrial, idealmente al final del ciclo menstrual, es positivo en el 50%. La colposcopia, laparoscopia y laparotomía, frecuentemente se hacen necesarias para la visualización de las lesiones y la toma de las muestras.

### 1.17. DIAGNOSTICO

El diagnóstico exacto de la tuberculosis requiere la demostración en cultivo del bacilo tuberculoso a partir de las secreciones o tejidos del huésped infectado, junto con un cuadro clínico compatible con la enfermedad.

Una vez que la posibilidad de la tuberculosis es considerada, los pasos diagnósticos que se requieren están bien definidos en la mayoría de los casos.

El clínico se va a encontrar con una gran subordinación al laboratorio microbiológico y anatomopatológico para lograr procesar los materiales obtenidos.

La radiología de tórax y de otros órganos supone para el clínico un apoyo importante, si bien el radiodiagnóstico en la tuberculosis ha perdido la posición prioritaria que se la concedía antaño. Sin embargo la tomografía axial computarizada aplicada al cerebro, al tórax y al riñón ofrece una visión más exacta de las alteraciones morfo y fisiológicas que acontecen durante la enfermedad; alcanzando, en algunos casos, un alto rendimiento en cuanto al hallazgo de imágenes patológicas que beneficia, sin duda, a la confección del pronóstico y a la evaluación de la respuesta terapéutica.

El test cutáneo con tuberculina nos va a permitir separar a los individuos en dos categorías: Infectados y no infectados y a su vez clasificar la enfermedad con una dimensión epidemiológica, preventiva y terapéutica.

En determinados casos vamos a precisar de procedimientos especiales en la obtención de muestras para el estudio. Los más comúnmente empleados son la broncoscopia con lavado bronquial y/o biopsia y la punción biopsia de órganos o tejidos como la pleura, peritoneo, hígado, sinovial, etc...

El diagnóstico exacto microbiológico de la enfermedad no siempre es posible, quedando una pequeña proporción de pacientes en los que los datos epidemiológicos, clínicos, radiológicos e inmunológicos casan a la perfección pero que, sin embargo todos los intentos de obtener bacteriología e histología confirmativas resultan fallidos. En tales circunstancias el diagnóstico será

“ex juvantivus” en base a la respuesta al tratamiento específico quimioterápico.

Por otra parte, existen casos en los que no se llega al diagnóstico ni tan siquiera por la vía de la respuesta terapéutica. Así, en 1971 la British Thoracic and Tuberculosis Association demostró que en un 20% de los fallecimientos en los que estaba presente la tuberculosis, el diagnóstico se consiguió en la necropsia y de este grupo existía una proporción alta de lesiones miliares no apreciadas radiológicamente (formas crípticas).

Por fin, conviene saber que se han realizado muchos intentos para desarrollar métodos serológicos de utilidad en el diagnóstico de la tuberculosis. Realmente, el distinguir entre los pacientes con tuberculosis curada, los tuberculín positivos sanos, los pacientes infectados por otras micobacterias atípicas y los vacunados con BCG, constituye un problema.

Recientemente, ha sido publicada en 2005 la prueba de Quantiferon<sup>91</sup> (cuantificación del interferón gama anti-TB) que indica en la exposición previa al bacilo tuberculoso la cantidad de interferón producido. Se somete al paciente al contacto con los antígenos que incluyen mezclas de péptidos sintéticos que representan dos proteínas de *M. Tuberculosis*, ESAT-6 y CEP-10. Presenta la ventaja respecto a la PPD que no se manifiesta positiva si el paciente ha estado vacunado previamente.

Los test de aglutinación empleando eritrocitos sensibilizados con extractos de bacilos tuberculosos, los test “agar-gel” para anticuerpos precipitantes, el enzimoimmunoanálisis y la aglutinación simple con bacilos fenolizados de la cepa H<sub>37</sub>Ra como antígeno no dieron fruto positivo alguno.

#### EL TEST DE SENSIBILIDAD TUBERCULINICA

Hemos señalado al comienzo que la infección por Mycobacterium tuberculosis se sigue en 1 a 6 semanas de una reacción de hipersensibilidad retardada de mediación celular detectable mediante el test cutáneo a la tuberculina (producto biológico de composición proteica derivado de los bacilos tuberculosos).

Podemos adelantar diciendo que el test cutáneo a la tuberculina es el método más barato, inocuo y rentable para el diagnóstico

de la tuberculosis bien en su fase de infección, bien en la etapa de la enfermedad.

El screening de la tuberculosis por medio de la fotoseriación de tórax no tiene ningún sentido sin una previa evaluación del paciente desde el punto de vista de su hipersensibilidad frente al bacilo, a excepción de grupos de personas específicamente seleccionadas como de alto riesgo y en las que hay que sopesar de forma cuidadosa los beneficios del diagnóstico y el riesgo de la radiación y toda una constelación de factores económicos y sociales.

Al principio del capítulo quedó explicada la respuesta inmunológica del huésped frente al bacilo tuberculoso y el mecanismo íntimo de la hipersensibilidad frente a la tuberculina.

La primitiva idea de Robert Koch (que en 1890 comunicó en el X Congreso Internacional de Medicina celebrado en Berlín, el descubrimiento de la tuberculina, obtenida mediante filtrados de cultivos en caldo glicerinado de bacilos tuberculosos), de que la sustancia poseía propiedades curativas frente a la enfermedad pronto quedó desacreditada. Sin embargo, lo que en principio parecía un sensacional descubrimiento terapéutico, se ha transformado en el curso de los años en la importante prueba para el diagnóstico y control epidemiológico de la tuberculosis.

Las primeras tuberculinas se obtenían mediante esterilización por calor de cultivos líquidos de bacilo tuberculoso, con posterior filtración y evaporación al 10% del volumen original. El producto obtenido por este procedimiento se conocía con el nombre de "Tuberculina OT" (Old Tuberculin = Tuberculina antigua).

El defecto esencial de este preparado estriba en que es un producto tosco que contiene gran cantidad de sustancias químicas y material inerte frente a los cuales los individuos reaccionan de manera inespecífica, de tal suerte que no hay forma de saber si una persona en cuestión está infectada con tuberculosis o si su reacción obedece a uno de los materiales extraños contenidos en la OT. Por otra parte se descubrieron más reacciones cruzadas con la vieja tuberculina de Koch, por parte de micobacterias no tuberculosas, que con otros derivados purificados (PPD).



Actualmente se utiliza la tuberculina PPD (Purified Protein Derivate) de la que existen varios tipos, presentándose habitualmente estandarizada según su actividad biológica.

Se obtuvo por primera vez en 1940 por Florence Siebert en el Phipps Institute en Filadelfia. Se prepara a través de cultivos de bacilos tuberculosos en autoclaves, y se extrae por precipitación con ácido tricloroacético o sulfato amónico neutro y posterior purificación.

La solución lleva además incorporado un antiabsorvente (Tween-80) que evita la adhesión del principio activo a las paredes del recipiente.

El producto está disponible a diversas concentraciones del principio proteico activo. Así como la OT va dosificada según su dilución, la PPD según el número de unidades de tuberculina (UT) por dosis de 0,1 ml.

Los dos tipos de PPD estándar que se manejan en la actualidad son: La PPD-S (Siebert's lot 49608) y la PPD-RT-23. La primera fue adaptada por la OMS en 1952, sin embargo en nuestro país se utiliza la PPD-RT-23.

Es importante conocer sus bioequivalencias ya que 2 UT de la PPD-RT-23 equivalen a 5 UT de PPD-S.

La PPD-S se expende en tres dosis de distinta potencia 1, 5 y 250 UT.

La PPD-RT-23 presenta la siguiente gama de concentraciones: 1, 2, 5, 10 y 100 UT.

Se utiliza la técnica de Mantoux para la aplicación del test de la tuberculina. Se inyecta en la cara anterior del antebrazo por vía intradérmica, con una aguja corta y jeringuilla graduada en décimas de milímetro. En el lugar de la inyección debe formarse una pequeña pápula; en caso contrario el test tiene que ser repetido ya que posiblemente se haya inyectado a demasiada profundidad.

La lectura debe efectuarse a las 48-72 horas, midiendo con regla transparente la zona de induración; el eritema acompañante no tienen valor y por tanto debe despreciarse. En los casos intensamente positivos puede formarse una pequeña necrosis.

La expresión correcta del resultado es en cifras y no en cruces apuntando en milímetros el máximo diámetro de la induración, o

---

La Tuberculina RT-23 necesitaba ser reforzada por métodos más eficaces que corroborasen diagnósticos más exactos

mejor aún, los diámetros longitudinal y transverso máximos (por ejemplo, 10x12 mm).

Es importante insistir al personal sanitario que los límites de la induración se deben determinar por el tacto y no por la vista y en rigor el registro de los resultados debería incluir: Tamaño de la induración, nombre del antígeno, potencia, número del lote, fecha del test, fecha de la lectura, filiación del paciente y nombre del facultativo o personal sanitario que ha procedido a la lectura.

Un consejo de orden técnico, nada despreciable, es evitar que la jeringa con el antígeno permanezcan largo tiempo antes de realizar el test. Se ha comprobado que, a pesar que el material se estabiliza en tween, pierde actividad a medida que transcurren las horas una vez que se ha cargado en la jeringa. Los frascos de tuberculina deben guardarse en el frigorífico y a resguardo de la luz o en recipientes de cristal ambar. Landi demostró que con soluciones no estabilizadas 5 UT se reducen a 3 UT después de permanecer durante una hora en jeringa y si la demora se prolonga hasta 8 horas, la actividad apenas alcanza  $\frac{1}{4}$  UT.

Es bastante habitual que se produzcan diferencias de interpretación, a veces notables, ante una misma reacción leída por diferentes personas; por consiguiente, se puede dar el caso de resultado negativo por no haber valorado adecuadamente la zona de induración. Rhoades y Bryant en el Hospital Universitario de la Escuela de Medicina de Carolina del Sur realizaron un interesante estudio sobre los test cutáneos a la tuberculina comprobando una absoluta falta de supervisión, revisión y control de calidad de los resultados, algo insólito en una prueba de tamaño dimensión diagnóstica. Advirtieron que en muchas ocasiones el test fue, no solamente mal interpretado sino que también fue no interpretado (lecturas no realizadas). Concluyen lamentándose de que entre los métodos normales de diagnóstico, el test de la tuberculina parece un huérfano sobre quien nadie tiene una responsabilidad directa.

Este es un triste ejemplo que nos debe hacer reflexionar sobre la importancia de estandarizar y supervisar la metodología de la intradermorreacción de Mantoux en los medios sanitarios en los que nos desenvolvemos.

Se ha convenido internacionalmente que si la dosis a inyectar, de principio, debe ser 5 UT si se utiliza el PPD-S ó 2 UT en el caso del PPD-RT-23.

Una induración igual o mayor a 10 mm tras 48 horas se consideraba como reacción positiva indicativa de infección.

Ni la dosis a inyectar en cada tipo de tuberculina estándar disponible ni la dimensión de la induración considerada como positiva constituyen parámetros escogidos al azar. Por el contrario, obedecen a rigurosos estudios bioestadísticos en poblaciones de diferente índice de prevalencia de la enfermedad teniendo en cuenta las limitaciones derivadas de reacciones cruzadas con otras micobacterias distintas de *M. tuberculosis*.

Teniendo en cuenta que la sensibilidad de la prueba y que el valor predictivo positivo depende de la prevalencia de la infección, se han diferenciado según el riesgo de desarrollar TB, criterios actualizados<sup>92</sup> que según los factores de riesgo presentes permitan tomar la decisión apropiada de considerar como positiva la reacción tuberculínica:

Los grupos de **población con riesgo muy elevado**: PPD+  $\geq$  5 mm. A partir de los 5 mm de diámetro transversal al eje del antebrazo, sin enfermedad clínica demostrada y en ausencia de vacunación BCG previa. Contactos íntimos con tuberculosis. Convertidores recientes de la prueba de la tuberculina. Hay que tener en cuenta que de los convertidores que van a terminar padeciendo una tuberculosis, más del 80% la van a desarrollar dentro de los dos años de la infección. Pacientes con infección por VIH (si la prueba de la tuberculina es negativa, se recomienda repetir anualmente).

Pacientes que por diferentes razones (transplantados, enfermedades autoinmunes, etc.) están recibiendo tratamiento inmunosupresor. Pacientes con lesiones radiológicas sugestivas de tuberculosis antigua (por ejemplo fibróticas) que nunca han recibido tratamiento.

**Grupos de población con riesgo elevado**: PPD+  $\geq$  10 mm

Usuarios de drogas por vía parenteral. Inmigrantes recientes (de los últimos 5 años) procedentes de zonas endémicas. Pacientes con algunas enfermedades o síndromes en los que existe un mayor

riesgo de desarrollo de TB: silicosis, diabetes, insuficiencia renal crónica, linfomas y leucemias, carcinoma de cabeza y cuello, carcinoma de pulmón, pérdida de más del 10% de peso corporal, gastrectomía o bypass yeyunoileal. Trabajadores, incluyendo trabajadores sanitarios, residentes en lugares de alto riesgo (prisiones, hogares de transúntes, refugios urbanos de vagabundos, residencias para pacientes con SIDA, residencias de ancianos, etc.) y lugares de dispensación de metadona.

Así las cosas podemos asimilar la idea de que una infección tuberculosa es equivalente a un test de Mantoux positivo tras la inyección de 5 UT PPD-S ó 2 UT PPD-RT-23.

#### RENTABILIDAD Y SENSIBILIDAD DEL TEST CUTANEO A LA TUBERCULINA

El PPD puede ser negativo en presencia de tuberculosis activa, y de hecho, el 20% de los pacientes seriamente enfermos con tuberculosis activa tienen esta prueba negativa al ser vistos por primera vez.

Existe el test de piel con diversos antígenos para evaluar la hipersensibilidad cutánea retardada (paperas, candidina, tricofitón, SK-SD). El 90% de los sujetos normales reacciona al menos a uno de estos antígenos, por lo que un PPD negativo en sujetos no anérgicos no excluye tuberculosis y se estima que una tercera parte de pacientes con PPD negativo no están anérgicos. Por otro lado, un PPD negativo con 250 UT en presencia de controles de anergia positivos hace muy improbable la tuberculosis.

Un test con 250 UT positivo no es de gran utilidad, ya que puede deberse a reacciones cruzadas con micobacterias no tuberculosis o bien falsos positivos debido a la alta concentración de tubérculo-proteína.

Además de los falsos negativos y del problema de la especificidad, existe también el problema de los falsos positivos, como ocurre en casos de vacunación previa con BCG y en los casos de PPD repetidos (éste es el llamado fenómeno de "Booster").

El fenómeno "Booster" consiste en un aumento de tamaño de la reacción cuando se practican test sucesivos en un mismo sujeto, sin que su causa sea una reinfección tuberculosa.

Estudios realizados en amplios grupos de población (hospitales, prisiones, etc...) han demostrado que el efecto es máximo a la semana de la primera prueba, observándose rara vez antes de este plazo de tiempo, y que varía con la edad, siendo más frecuente a partir de los 55 años; experiencias similares han sido comunicadas utilizando histoplasmina. La causa de este fenómeno parece estar relacionada con mecanismos de hipersensibilidad de tipo retardado puestos en marcha por el estímulo inmunológico del primer test cutáneo.

En resumen y en líneas generales se puede decir que un PPD negativo con 5 ó con 2 UT de acuerdo con la tuberculina utilizada, bien realizado y en ausencia de alergia es una prueba fuerte, aunque no excluyente, en contra de tuberculosis. Un PPD positivo es diagnóstico de infección tuberculosa pasada o presente, y que en presencia de sospecha clínica de tuberculosis activa con baciloscopia negativa es una evidencia indirecta para el diagnóstico de enfermedad tuberculosa mientras se procesan los cultivos.

## 18. TRATAMIENTO

Los progresos de la terapéutica se han sucedido de forma lenta pero continua.

En el siglo XIX se empleaban todo tipo de medios paliativos para el tratamiento de la enfermedad tuberculosa, aunque ninguno definitivo : purgantes, vomitivos y sangrías eran técnicas bien vistas en aquella época. Las toracoplastias se realizaban con razonamientos de una forma totalmente plausible tal como el principio básico *ubi pus, ibi evacua* explica.

Waskman descubrió la estreptomina (S) en un cultivo de un microorganismo que se denominó posteriormente *Streptomyces griseus*, procedente del suelo, cuyo descubrimiento se publicó en enero de 1944 . Dos años después continuó publicando sobre las características de los cultivos para la obtención de su compuesto nitrogenado. Finalmente se le concedió el premio nobel en 1952.

La Isoniazida (H) se descubrió en 1952. La H y S y otros aminoglucósidos, pueden combatir al bacilo extracelular.

La Rifampicina (R) en 1967. Este medicamento puede combatir las cepas tanto activas como semilantes o en zonas de caseificación.

La Pirazinamida (Z) se incorporó al final de la década de los 70. Este fármaco tiene buena actividad intracelular.

Junto con el Etambutol (E) son fármacos de primera línea.

Los bacilos son más sensibles a los fármacos bactericidas cuando están activos metabólicamente y en replicación.

En el caso de multiplicación ácida en medio intracelular de los leucocitos, Z es el fármaco más eficaz.

En el caso de gérmenes silentes totalmente inactivos es difícil actuar farmacológicamente, por lo que sólo queda esperar que las defensas del paciente sean capaces de controlar los bacilos.

Entre los medicamentos de segunda línea se encuentran:

Fluorquinolonas, Capreomicina, Protionamida, Etionamida, Kanamicina y Rifabutina con capacidad bactericida.

El ácido aminosalicílico, cicloserina, clofamizina y macrólidos presentan capacidad bacteriostática.

El esquema de elección para el tratamiento correspondiente son dos meses con Isoniazida, Rifampizina y Pirazinamida más cuatro meses con Isoniazida y Rifampizina (2HRZ/4RH).

Si se sospechara resistencia primaria a H en el área superior al 4% se debe adicionar un cuarto medicamento los dos primeros meses: E o S.

Si el paciente no tolera la Pirazinamida (Z) la pauta recomendada es 2HRE/7HR

Si hay que evitar H: 2EZR/10ER

Si no se puede emplear R: 2HZE/4HE

En el caso de inmunodepresión se aconseja ampliar la fase de mantenimiento 3 meses más.

El paciente debe ser remitido siempre a una unidad especializada ante un fallo terapéutico o si tiene antecedente de contacto con cepas multirresistentes.

Tratamiento de la Infección latente: Se dispone de evidencia clínica suficiente para utilizar cinco posibles regímenes de tratamiento. Isoniacida diaria o bisemanal durante 9 meses. Isoniacida diaria o bisemanal durante 6 meses. Rifampicina diaria durante 4 meses. Isoniacida más rifampicina diaria durante 3 meses. Rifampicina más pirazinamida diaria durante 2 meses o bisemanal durante 2 o 3 meses.

Las terapias de corta duración están reservadas para cuando se prevean problemas de cumplimiento terapéutico.

Las dosis adecuadas son las que siguen, avalado por el Consenso Nacional para el Control de la TB (tabla 22).

Tabla 22. Dosis diarias e intermitentes permitidas de los fármacos antituberculosstáticos de primera línea.

Fármaco	Dosis diaria	Dosis Intermitente (2 veces/semana)
Isoniacida	5 mg/kg (máximo 300 mg)	15 mg/kg (máximo 900 mg)
Rifampicina	10 mg/kg (máximo 600 mg)	10 mg/kg (máximo 600 mg).
Pirazinamida	30 mg/kg (máximo 2000 mg)	60 mg/kg (máximo 3500 mg)
Etambutol	15-25 mg/kg* (máximo 1500 mg)	50 mg/kg (máximo 3000 mg)
Estreptomina	10-15 mg/kg (máximo 1000 mg**)	20-25 mg/kg (máximo 1000 mg)

\* 25 mg/kg los dos primeros meses y en adelante 15 mg/kg.

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



En cuanto a efectos adversos y cuidados a tener en los fármacos de primera línea se resumen<sup>99</sup> en la siguiente tabla 23:

Tabla 23. Efectos secundarios, controles, interacciones y farmacodinamia de los fármacos antituberculosos de primera línea.

Fármaco	Efectos secundarios	Control	Interacciones	Acción
Isoniacida	Neuritis Hepatitis Hipersensibilidad	GOT GPT	Fenitoina	Bactericida Extracelular Intracelular
Rifampicina	Hepatitis Reacción febril Púrpura	GOT GPT	Inhibe anticonceptivos orales Quinidina	Bactericida Esterilizante
Pirazinamida	Hiperuricemia	Ácido Úrico GOT GPT		Bactericida Intracelular Esterilizante
Etambutol	Neuritis óptica	Agudeza Visual		Bacteriostático Extracelular Intracelular
Estreptomina	Lesión VIII por hipersensibilidad	Función vestibular Audiograma Creatinina	Bloqueante neuromuscular	Bactericida Extracelular

Lo óptimo para asegurarnos la correcta evolución del tratamiento es un control periódico para comprobar que no existen problemas de toxicidad y/o interacciones farmacológicas, a la vez que la comprobación por cultivo del resultado negativo que ya se debe observar en las dos primeras semanas de evolución terapéutica.

### 1.19. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA TB

Aunque no tengan una clara relación en cuanto a causa desencadenante de la enfermedad tuberculosa ponemos en antecedentes algunos otros factores que puedan estar asociados y por ello se deban extremar las medidas de prevención que proceden:

Profesiones de riesgo: Todas aquellas que tengan contacto con posibles fuentes de infección. Personal sanitario, maestros, estudiantes, personal de hostelería, mineros.

En cuanto a otras patologías asociadas que pueden seguir su propio curso evolutivo además de la tuberculosis, son:

Alcoholismo, hepatopatías crónicas, obstrucción crónica al flujo aéreo, silicosis, diabetes, gastrectomía u otras causas de malnutrición proteico-calórica, tratamientos prolongados con corticoides u otros inmunosupresores, neoplasias linforreticulares, cáncer no hematológico, neumonías necrotizantes, colagenosis, insuficiencia renal crónica y/o pacientes sometidos a diálisis, situaciones fisiológicas de inmunodepresión: senilidad, puerperio, convalecencia de enfermedades anergizantes, estrés o compromiso del huésped tras la vacuna de la gripe. Es por ello que en todas estas situaciones habrá que tener más cuidado para que cada patología mantenga su evolución adecuada y no se empeore ningún cuadro clínico dando a cada momento el tratamiento que corresponde.

## 1.20. PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS

El antecedente de haber sido diagnosticado previamente de una enfermedad tuberculosa y de si se trató correctamente o no, puede hacer pensar si la enfermedad actual ha sido de reciente contagio o es una reactivación de la primera que padeció.

Ante un nuevo caso, aunque a veces no se detecta bien cuál fue la fuente de infección original, lo que es evidente es que se puede y debe realizar el estudio de contactos de cara a continuar la labor profiláctica más adecuada. Entre los contactos del enfermo se pueden detectar más casos secundarios e incluso el caso índice<sup>100</sup>.

Según el esquema de los círculos concéntricos, se clasifican como contactos íntimos a aquellos que convivan con el paciente más de 6 horas diarias de una manera bastante cercana. Estos son los que más riesgo asocian y a los primeros a los que se debe examinar, ampliándolo después a los contactos frecuentes que son aquellas personas que mantengan una relación regular de menos de 6 horas al día, pero no diariamente. Se denominan contactos esporádicos a aquellos que no establezcan un contacto diario con el enfermo.

El estudio se debe ir ampliando hasta que la prevalencia de la infección encontrada sea la prevista en dicha población<sup>101</sup> junto con la valoración ponderada de los riesgos existentes.

El País Vasco es la única comunidad autónoma que administra en el Estado la BCG al recién nacido; a la luz de las últimas tasas en las que nos encontramos, algunos profesionales cuestionan su utilidad.

Con el tratamiento preventivo de la persona no infectada –que se pauta durante dos meses–, en casos de contactos muy directos, si apareciera conversión tuberculínica al finalizar este periodo, se deberá descartar la tuberculosis activa. Se mantendrá la quimioprofilaxis en el tratamiento de la infección hasta completar seis meses si no estuviera enfermo.



– 2 –

## MATERIAL Y MÉTODO



El diseño del trabajo consiste en un estudio descriptivo retrospectivo.

Para conocer el número de casos de tuberculosis desde un punto de vista epidemiológico en el Hospital de Basurto, se accedió a todos los informes de alta que en sus diagnósticos incluían a la tuberculosis en cualquiera de sus localizaciones.

Se consideró caso a todo paciente enfermo de tuberculosis presentando bacteriología compatible con *Mycobacterium tuberculosis* (baciloscopia y/o cultivo) y que recibió una prescripción médica de inicio de tratamiento con dos o más fármacos antituberculosos, tal como se definió en la Tesis que me precede "La Enfermedad Tuberculosa en la primera década del SIDA".

Viene a coincidir con la definición de caso del PMIT en la que además se consideró que: Habían tomado el tratamiento más de tres meses seguidos y si el caso había observado tratamiento previo, se considera de nuevo como caso si ha transcurrido más de 1 año desde la última vez que cumplieron tratamiento.

Estas condiciones se aceptaron tomando como modelo a las del Proyecto Multicéntrico de Investigación sobre Tuberculosis (PMIT)<sup>102</sup>, último estudio de importancia nacional que definió el caso desde el punto de vista epidemiológico.

A efectos de vigilancia epidemiológica<sup>103</sup> se considera que un paciente constituye un caso cuando se le prescribe un tratamiento antituberculoso y se mantiene; aunque si éste fallece o presenta efectos secundarios y se le tiene que retirar la medicación, continúa considerándose como caso.

El grupo de Vigilancia Epidemiológica de Europa definió la Tuberculosis como:

- 1) Una valoración clínica en la que el paciente clínica y/o radiológicamente y/o síntomas compatibles con la Tuberculosis.

- 2) La decisión clínica de tratar al paciente con el tratamiento antituberculoso.

Consideraron para comparar tasas con estudios de otras poblaciones a los casos como:

- 1) Definitivos
  - a. Con baciloscopia positiva
  - b. Con baciloscopia negativa
- 2) Otros no definitivos:
  - a. Con cultivo negativo.

El ámbito del estudio se refirió al Hospital de Basurto durante la década comprendida desde 1993 a 2002.

Para describir los patrones de expresión clínico epidemiológicos de la enfermedad, se tuvo además en cuenta el estado de coinfección por el VIH, clasificando así a los enfermos de tuberculosis portadores del virus como grupo I y a los que no tenían serología positiva para el mismo, como grupo II, pudiendo así compararlos entre sí, siguiendo el esquema del estudio precedente.

Los criterios que se siguieron para el diagnóstico<sup>104</sup> de infección por el VIH fueron serológicos, determinados primero por una prueba de despistaje, mediante análisis inmunoenzimático (EIA) y luego con otra prueba confirmatoria por Western Blot (WB). En cuanto al diagnóstico de SIDA consideramos la última clasificación adoptada por los CDC para 1993.

Los items a investigar fueron los siguientes:

1. Datos administrativos y de filiación

Número de registro, nº de historia, fecha del primer ingreso, fecha de nacimiento, edad, sexo, estado civil, profesión, situación laboral, oriundez y domicilio.

2. Datos asistenciales

Servicio que le recibió, tipo de ingreso (urgente o programado), servicio donde ingresó, referido para estudio con volante de otro médico, grado de sospecha clínica al ingreso, tiempo de evolución hasta el diagnóstico, tiempo de evolución hasta el tratamiento específico, duración del episodio, esquema terapéutico recibido.



### 3. Datos clínicos y epidemiológicos

Profesiones de riesgo en cuanto a contagio y transmisión de la enfermedad: sanitarios, educadores... Antecedente de vacunación con BCG, tiempo de evolución de la enfermedad hasta el ingreso, tratamiento previo al ingreso, antecedentes de tuberculosis y tipo de tratamiento efectuado, quimioprofilaxis previa al ingreso, diagnóstico de tuberculosis en la actualidad y grado de seguimiento del tratamiento, factores de riesgo general o situaciones de riesgo: internados en instituciones cerradas, distancias sociales o convivientes con ADVP y/o VIH+. Antecedente de contacto con tuberculosis, enfermedades clásicamente asociadas a tuberculosis, enfermedades que acompañan a los enfermos tuberculosos, hábitos tóxicos (tabaco y alcohol), factores de riesgo para el VIH (antecedente de ADVP, hábitos sexuales, hemofilia, transfusiones, transmisión madre-hijo, contacto sexual con ADVP y/o VIH+), Infección por VIH/SIDA y medición de las poblaciones linfocitarias (CD4 en nº y %, cociente CD4/CD8), síntomas de la enfermedad, cuadro clínico de presentación de la tuberculosis, reacción a la prueba de la tuberculina, datos analíticos (VSG, Hemoglobina en gr/dl y nº de linfocitos por mm<sup>3</sup>), datos bioquímicos (positividad de la adenosina desaminasa en líquido pleural si ésta era mayor de 30 unidades y cociente líquido pleural respecto al líquido en suero mayor de 1,2), forma y localización radiológica de las lesiones tuberculosas, tipificación del germen, tipos de muestras y resultados anatomopatológicos, estudios en muestras necrópsicas, tuberculosis como hallazgo postmortem, tipo de diagnóstico, localización de la enfermedad.

### 4. Datos evolutivos

Estudio de sensibilidad a fármacos antituberculosos, fracasos bacteriológicos o resistentes al tratamiento específico, efectos secundarios a tuberculostáticos, evolución del episodio, controles posteriores, abandonos, retratamientos y recidivas, ingresos hospitalarios por episodios tuberculosos posteriores.

**Normas de cumplimentación:**

1. Identificación  
Se recogieron el número de historia clínica del paciente y la fecha del ingreso.
2. Servicio donde ingresó  
Se dividieron las especialidades en Médicas (Medicina Interna, Pediatría, Reumatología...) o Quirúrgicas (Cirugía general, Otorrinolaringología...).
3. Tipo de ingreso  
Urgente o programado si acudió a Urgencias de manera espontánea o con el ingreso concertado previamente.
4. Servicio que le recibió  
Se recogió cuál fue el primer servicio que recibió al paciente a la entrada del Hospital a través de la urgencia, haciendo esta derivación el personal administrativo de admisión y enfermería que en su valoración orientan al paciente hacia un servicio de medicina, cirugía, pediatría u otros.
5. Entidad a través de la cual ingresó  
Por estar asegurado en la Seguridad Social o tener un seguro privado, estar internado en régimen penitenciario o ser atendido de beneficencia.
6. Sexo  
Hombre o mujer.
7. Edad  
Expresada por el número de años.
8. Estado civil  
Soltero, casado, viudo o separado.
9. Actividad principal y/o profesión  
Se codificaron por grupos, según su valor socio-económico y/o epidemiológico.
  1. Discapacitados: oligofrénicos, paralíticos.
  2. Marinos, personal portuario.
  3. Administrativos, empleados de banca, oficinistas.
  4. Agricultores, ganaderos, guardas forestales.
  5. Profesiones liberales cualificadas (pintor, electricista, carpintero...).

6. Mecánicos, conductores, mensajeros.
  7. Personas sin cualificar: peón, barrendero, servicio doméstico, descargador.
  8. Minería.
  9. Personas con estudios superiores, empresarios, jefes.
  10. Personas de hostelería.
  11. Educativos (maestros, estudiantes).
  12. Sanitarios, puericultores, personal de guardería.
  13. Prostitución.
  14. Vendedores, dependientes.
  15. Amas de casa.
  16. Delineantes, electrónicos o titulación de la misma categoría
  17. Personas sin ocupación conocida, maleantes, ladrones, vagabundos.
10. Ocupaciones o actividades de riesgo para la comunidad  
Se recogió la presencia o ausencia de aquellas ocupaciones del enfermo con tuberculosis que facilitan la transmisión del bacilo a un mayor número de personas, pudiendo llegar a constituir un problema importante de salud pública. Se consideran de riesgo: los trabajadores de guarderías, maestros, estudiantes, sanitarios, prostitutas y el personal que está en contacto con el público en espacios cerrados.
  11. Paro/desempleo  
Respuesta afirmativa o negativa sobre el estado de esta situación laboral.
  12. Pensionista/jubilado  
Descripción sobre si se encuentra o no recibiendo una pensión.
  13. Domicilio  
Se anotaron los códigos postales correspondientes a la vivienda habitual del paciente.
  14. Natural  
Se codificó, como aparece en los datos de filiación hospitalarios, con las siglas de las antiguas matrículas de tráfico correspondientes a la provincia de nacimiento del enfermo.
  15. Referido para estudio  
Enviado por otro médico para estudio o no.

16. Tiempo de evolución hasta su ingreso en Basurto  
Es el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas que motivaron el ingreso hasta que acude al Hospital. La variable se registró en días. Se codificó como cero cuando el ingreso tuvo lugar el mismo día que se presentaron los síntomas.
17. Tratamiento previo al ingreso  
Si recibió o no recibió alguna medicación por la clínica presente.
18. Tipo de tratamiento  
Antibióticos, fármacos antituberculosos, otros.
19. Diagnóstico de tuberculosis con anterioridad  
Respuesta afirmativa, negativa o dudosa.
20. Tratamiento de su tuberculosis anterior  
Respuesta negativa o afirmativa bajo tratamiento clásico o quirúrgico.
21. Diagnóstico de tuberculosis en la actualidad  
Respuesta afirmativa o negativa
22. Sigue correctamente el tratamiento  
Respuesta afirmativa o negativa
23. Tabaco  
Registro del hábito actual o sus antecedentes de no fumador, fumador moderado (1 paquete o menos de 20 cigarrillos al día) o fumador excesivo (más de 1 paquete al día).
24. Alcohol  
Registro del hábito actual o sus antecedentes de no bebedor, bebedor moderado (80 gramos de etanol/día o menos) o bebedor excesivo (más de 80 gramos de etanol/día).
25. ADVP  
Presencia o ausencia entre sus antecedentes o hábito actual al uso de drogas por vía parenteral.
26. Hábitos sexuales  
Heterosexual u homosexual/bisexual
27. Hemofilia  
Presencia o ausencia
28. Antecedentes de transfusiones  
Afirmativo o negativo

29. Transmisión madre-hijo del VIH  
Afirmativo o negativo
30. Contacto sexual con UDVP  
Afirmativo o negativo
31. Contacto sexual con VIH+  
Afirmativo o negativo
32. Antecedente de contacto con tuberculosis  
Presencia o ausencia de éste antecedente. Para ser cierto, el paciente debe referir convivir o haber convivido con personas afectadas de tuberculosis.
33. Grado de sospecha clínica  
Para su establecimiento se valoró la impresión diagnóstica del médico de urgencias que recibió e ingresó al paciente en el Hospital considerándose la sospecha en primer lugar, en otro lugar del diagnóstico diferencial o no sospechada.
34. Diagnóstico de tuberculosis antes del ingreso  
Si el paciente venía o no diagnosticado previamente.
35. Lugar del diagnóstico  
A través de las consulta externas de Basurto u otro centro asistencial.
36. Tiempo de evolución hasta el diagnóstico  
Es el número de días transcurridos desde el ingreso hasta la notificación de una baciloscopia, cultivo o histología positivos. En los casos de diagnóstico de probabilidad, el tiempo de evolución al diagnóstico se considerará el mismo que el transcurrido hasta la prescripción del tratamiento específico.
37. Tiempo de evaluación al tratamiento específico  
Número de días desde el ingreso hasta la instauración del tratamiento tuberculostático
38. Hallazgo postmortem  
Afirmativo o negativo
39. Prueba de la tuberculina  
Consistió en la inyección intradérmica, mediante la técnica de Mantoux, de 0,1 ml del derivado protein-purificado de la tuberculina (PPD) correspondiente a 2 unidades PPD lote R-23. Dependiendo del resultado del examen se consideró:

- Negativo: diámetro inferior a 5 milímetros  
Positivo: diámetro igual o superior a 5 milímetros
40. Milímetros de la reacción tuberculínica  
Se anotó la medida correspondiente
  41. Datos analíticos  
Se recogieron las cifras de VSG, Hemoglobina (gr/dl) y Linfocitos (%) en sangre periférica.
  42. Estancia del episodio  
Número de días de ingreso hospitalario hasta el alta
  43. Tratamiento recibido  
Se anotó si la terapia recibida constó de 2 fármacos antituberculosos, o si se utilizó la triple o cuádruple terapia antituberculosa o quimioprofilaxis.
  44. Resistencias y sensibilidades intermedias a los fármacos antituberculosos  
Anotamos los fármacos a los que no eran sensibles los bacilos del cultivo.
  45. Efectos secundarios a los tuberculostáticos  
Se estudiaron las hepatotoxicidades, alteraciones gastrointestinales, rash cutáneos y otros.
  46. Evolución del episodio  
Mientras duró el ingreso, se analizó si el paciente mejoró, falleció o era trasladado a otro centro.
  47. Evolución posterior en el domicilio  
Se comprobó si el paciente abandonó el tratamiento, se curó, falleció o persistió el cuadro a pesar del tratamiento.
  48. Recidiva.  
Supone la reaparición de enfermedad clínica y de cultivos positivos significativos en un paciente dado de alta por curación. Su frecuencia, incluso bajo una quimioterapia correcta, oscila entre el 0-3% y en general se manifiesta en los primeros 5 años post-quimioterapia. Un solo cultivo aislado no presupone recidiva y se considera como “escape bacilar”. Se registró si se dio recidiva o no.
  49. Retratamiento  
Cuando en la evolución de un episodio tuberculoso es necesario retratar al paciente por toma irregular o abandono

de la mediación, así como por la aparición de alteraciones tóxicas o de resistencias al tratamiento inicial.

50. Estado VIH  
En aquellos pacientes en los que constaba la realización de una prueba de detección de anticuerpos frente al VIH o se encontraban ya en tratamiento con antiretrovirales por la inmunodepresión, se recogió el dato de positividad o negatividad frente al VIH.
51. Estado VIH posterior  
Cuando la realización de la serología frente al VIH fue posterior al episodio tuberculoso, o cuando fue negativa en el mismo ingreso en el que se diagnosticó la tuberculosis y se repitió tiempo después, se codificó también este resultado como positivo o negativo.
52. Poblaciones linfocitarias  
Se recogieron las cifras correspondientes al número y porcentaje de linfocitos CD4 así como el cociente CD4/CD8.
53. SIDA en el primer episodio  
En los pacientes coinfectados con el VIH se estudió el cumplimiento de criterios para ser considerado como caso de SIDA en ese episodio, considerándose las opciones de SIDA con la tuberculosis como primera enfermedad diagnóstica, o junto con otras, o previamente clasificado ya como SIDA por otra enfermedad.
54. Estancia total por tuberculosis  
Es la suma de las estancias hospitalarias debidas a la tuberculosis por cada episodio y sus recidivas, siempre que éstas se encuentren dentro del año siguiente al tratamiento realizado.
55. Muerte por tuberculosis  
Se recogió información al respecto sobre si la tuberculosis fue causa directa de la muerte (con o sin SIDA), junto a otras enfermedades o causa probable de mortalidad.
56. Vacunación BCG  
Se registró si constaban antecedentes acerca de la vacunación el estado inmunitario al respecto.
57. Síntomas

Adelgazamiento, bultoma y/o adenopatía, alteración de la conciencia, anorexia, astenia, cefalea, disnea, dolor abdominal, dolor torácico de tipo pleurítico, dorsalgia, febrícula, fiebre, hemoptisis, Síntomas digestivos (vómitos, diarrea), sudoración nocturna, síntomas urinarios (disuria, polaquiuria, hematuria), tos seca, tos productiva.

58. Cuadro clínico de la tuberculosis

Adenopatía, derrame pleural, fiebre de origen desconocido, hemoptisis, neumonía, síndrome general, síntomas no relacionados, típico (cuadros evolucionados con hemoptisis y/o tos con expectoración con cavernas en la radiografía de tórax o bien, si se trata de una recidiva, caracterizado por un síndrome general junto a las imágenes de cavernas radiológicas).

59. Factores de riesgo general

Conviviente con ADVP y/o VIH+, distocia social, internados en instituciones cerradas de forma permanente o interrumpida: prisiones, cuarteles geriátricos, psiquiátricos, etc.

60. Enfermedades asociadas

Se valoraron como factores de riesgo específico las siguientes:

Alcoholismo, alergia, caquexia, diabetes, gastrectomizado, hepatopatía crónica, VIH positivo, situaciones fisiológicas de inmunodepresión (puerperio, senilidad, estrés...), EPOC/OCFA, patología psiquiátrica (psicosis esquizofrénica, maniaco-depresiva), SIDA, sífilis.

61. Enfermedades acompañantes

Patologías detectadas que no son consideradas habitualmente como factores de riesgo específico.

Artrosis, asma, cardiopatía de cualquier etiología, patología digestiva del tipo gastritis o ulcus gástrico o duodenal, epilepsia, insuficiencia renal crónica, oligofrenia, patología renal (quistes, cólico, ITU...), colelitiasis.

62. Forma radiológica

Infiltrado, formas nodulares, cavitadas, condensación alveolar o neumónica, miliar, pleural, residual, adenopatía o normal.



63. Localización radiológica  
Dependiendo de la localización se codificaron como de lóbulo superior derecho, lóbulo superior izquierdo, lóbulo medio derecho, lóbulo inferior izquierdo, lóbulo inferior derecho, hemitórax derecho, hemitórax izquierdo y/o bilateral.
64. Diagnóstico
1. Historia Clínica: Datos de la anamnesis que ya orienten hacia el origen tuberculínico de la infección, contacto con tuberculoso o presencia de factores de riesgo (SIDA) o enfermedades asociadas.
  2. Cuadro clínico de presentación al ingreso compatible con TB.
  3. Forma, localización y extensión de las lesiones radiológicas características o sospechosas de TB.
  4. Prueba de la tuberculina positiva.
  5. Baciloscopia positiva.
  6. Cultivo positivo en medio de Lowenstein-Jensen.
  7. Histología positiva de granuloma tuberculoso en biopsia o pieza de necropsia.
  8. Diagnóstico exjuvantibus.
  9. Criterios bioquímicos: Determinación de la actividad de la enzima Adenosina Desaminasa (ADA) en líquidos orgánicos cuando existió sospecha de serositis de etiología fímica. La actividad del ADA fue determinada mediante el método colorimétrico de Giusti y Galanti. Se consideró como valor discriminativo el de 30 U/l en los derrames pleurales y líquido ascítico y 6 U/l en el líquido cefalorraquídeo.
65. La clasificación de la TB se agrupó en los siguientes órganos afectados: pulmonar, pleural, pleuropulmonar, meníngea, renal, ganglionar, miliar o diseminada, ósea o extrapulmonar.
66. Las muestras biológicas a estudio fueron analizadas por: Aspirado bronquial, cepillado bronquial, muestra del esputo, ganglio, jugo gástrico, heces, hueso, lavado broncoalveolar, líquido cefalorraquídeo, líquido pleural, médula

ósea, orina, pleura, biopsia bronquial o pulmonar, punción transtraqueal, biopsia renal o líquido sinovial.

En el exámen de los datos se recogieron los resultados con el programa R<sup>105</sup>.

En la selección de los episodios que cumplieron el caso de tuberculosis, se partió de 1186 registros en los que en sus códigos de diagnóstico constaba la palabra tuberculosis. De ellos se descartaron 21 que no cumplieron criterios de inclusión, 33 de los que no existía información disponible en la historia clínica, 241 que se trataban de casos prevalentes que ya estaban incluidos en años anteriores y 54 micobacteriosis atípicas de las que 33 se conoció que fueron por *Micobacterium kansasii* y 18 por *Micobacterium avium intracelular* (ver figura 35).

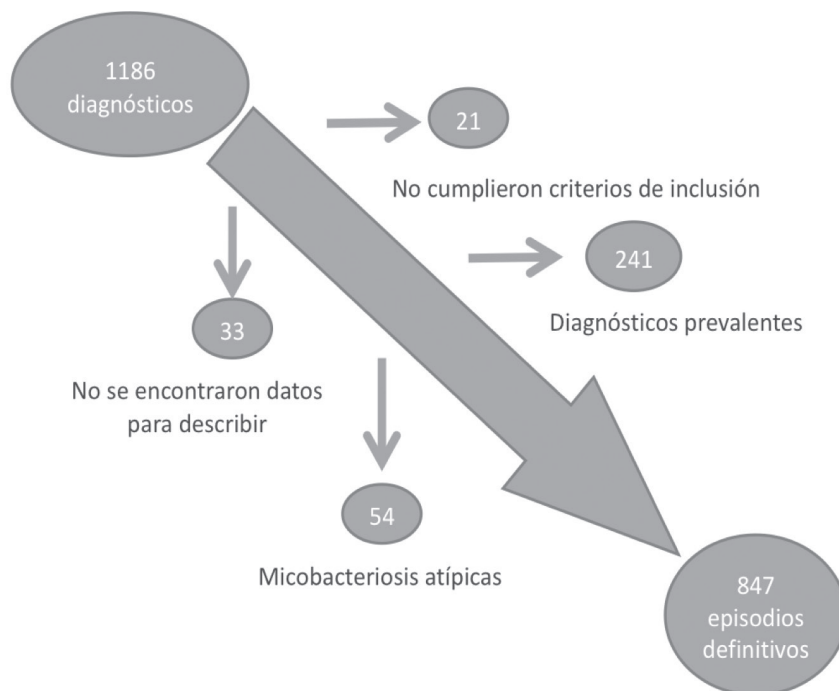


Figura 35. Casos a estudio seleccionados cumpliendo los criterios de inclusión.

– 3 –

## RESULTADOS



### 3.1. INDICES EPIDEMIOLÓGICOS

En la década correspondiente a los años 1993 a 2002, se diagnosticaron en el Hospital de Basurto 847 casos de tuberculosis repartidos de manera claramente descendente a lo largo de los diez años como muestra la figura 36.

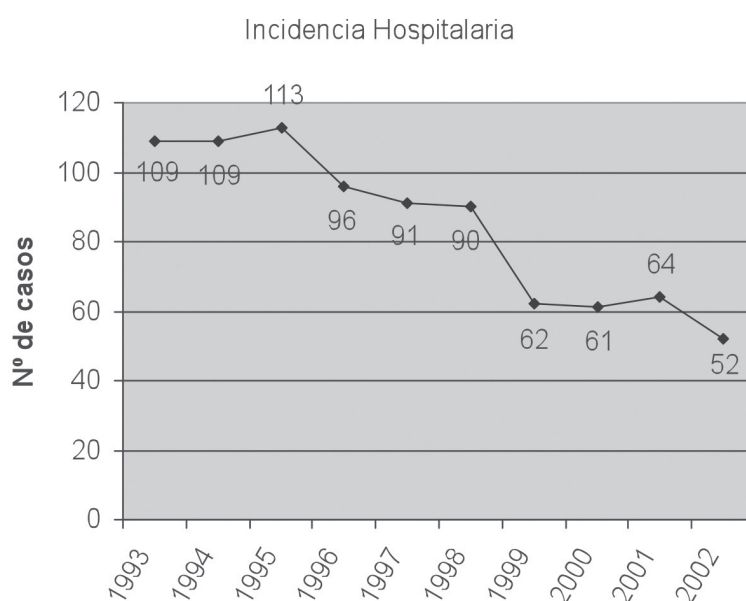


Figura 36: Incidencia anual hospitalaria de tuberculosis durante 1993 a 2002.

Encontramos que la media de edad fue de 46,6 años con un pico máximo a los 31 años y un rango comprendido entre los 0 y 93 años (figura 37).

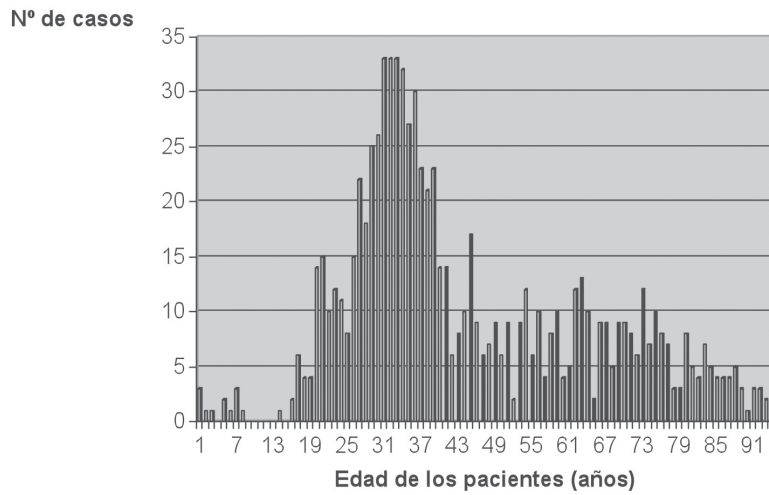


Figura 37. Distribución de los casos según su edad.

El porcentaje de varones fue el 65% y el de mujeres el 35% (figura 38).

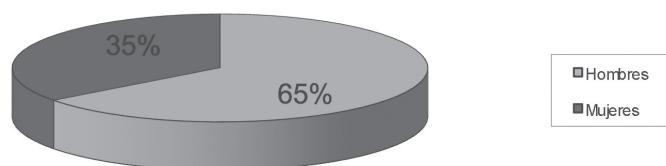
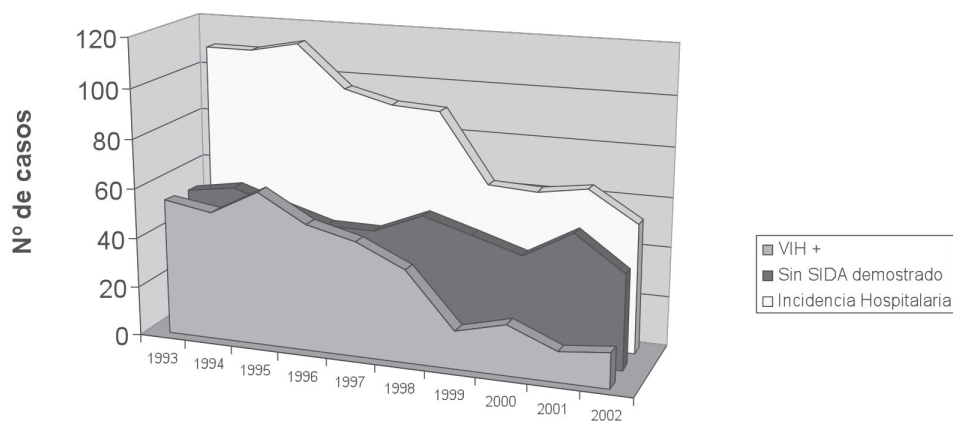


Figura 38. Porcentaje de hombres y mujeres.

En cuanto a la tendencia de los enfermos tuberculosos totales, tuberculosos con VIH asociado (SIDA), y tuberculosos sin VIH demostrado, la vemos reflejada en la figura 39.



	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
■ VIH +	55	52	62	51	46	37	15	20	12	14
■ Sin SIDA demostrado	54	57	51	45	45	53	47	41	52	38
□ Incidencia Hospitalaria	109	109	113	96	91	90	62	61	64	52

Figura 39. Distribución de enfermos tuberculosos totales, con sida y casos sin demostrar la coinfección.

La relación de sexos reflejada por años queda como expresa la figura 40.

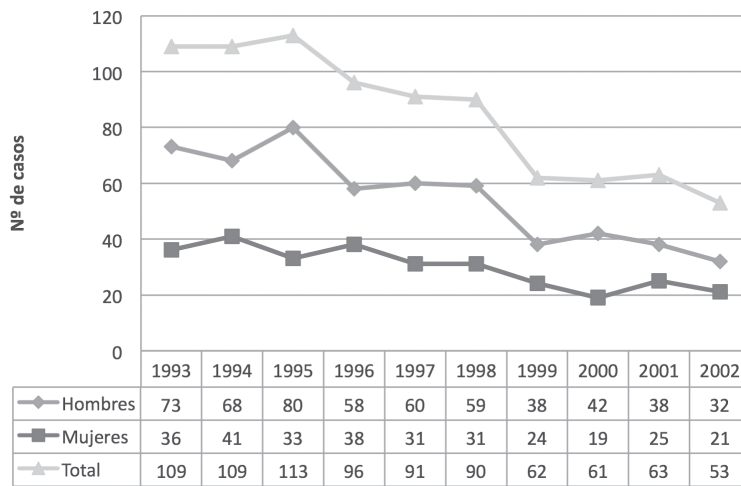


Fig. 40. Total de casos expresados en función del total y sexo.

---

Se encontraron  
847 casos de  
tuberculosis en  
el Hospital de  
Basurto desde  
1993 a 2002



Tabla 24. Peso de la enfermedad tuberculosa respecto al conjunto de patologías vistas en el Hospital.

Año	Casos de Tuberculosis	Ingresos hospitalarios	% tuberculosis respecto al conjunto de ingresos hospitalarios
1993	109	22503	0,48
1994	109	23909	0,46
1995	113	25162	0,45
1996	96	27765	0,35
1997	91	28568	0,32
1998	90	29488	0,31
1999	62	30535	0,20
2000	61	31715	0,19
2001	63	32656	0,19
2002	53	33705	0,16
1993-2002	847	286006	0,31

Observamos en la tabla 24 que el número de ingresos hospitalarios globales aumenta progresivamente a lo largo de la década. Junto a un descenso de los casos incidentes anuales de tuberculosis, resulta que el porcentaje de ingresos hospitalarios por tuberculosis, respecto al total de ingresos de cualquier tipo, supone cada vez un menor porcentaje. El tanto por ciento medio de ocupación hospitalaria por la enfermedad tuberculosa representó el 0,31% frente al 0,59% de la década anterior.

En cuanto a la distribución anual de los casos de TB por Áreas Asistenciales divididas en especialidades médicas o quirúrgicas se refleja en la tabla 25 su carga asistencial y, entre paréntesis, el porcentaje respecto al conjunto de todas las patologías ingresadas en el hospital.

Tabla 25. Tipo de Servicio Médico o Quirúrgico responsable del enfermo.

Prevalencia Enfermedad Tuberculosa Distribución por Areas Asistenciales		
Año	Servicios Médicos	Servicios Quirúrgicos
1993	105 (0,47)	4 (0,02)
1994	103 (0,43)	6 (0,03)
1995	108 (0,43)	5 (0,02)
1996	91 (0,33)	5 (0,02)
1997	87 (0,30)	4 (0,01)
1998	86 (0,29)	4 (0,01)
1999	53 (0,17)	9 (0,09)
2000	58 (0,18)	3 (0,01)
2001	60 (0,18)	3 (0,01)
2002	53 (0,16)	0 (0,00)

El porcentaje de enfermos tuberculosos que padecieron SIDA fue del 43% (figura 41).

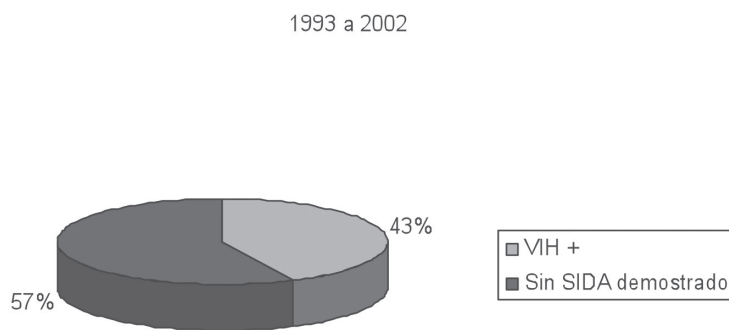


Figura 41. Porcentaje de enfermos tuberculosos con serología positiva demostrada para el VIH.

En cuanto al tipo de sexo entre los tuberculosos enfermos de SIDA encontramos que el 71% fueron varones (ver figura 42).

### Sexo entre los tuberculosos con SIDA

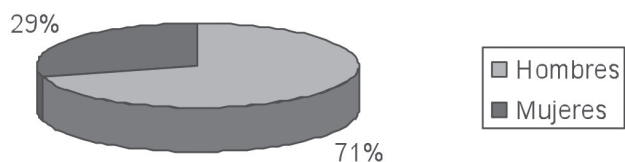


Figura 42. Porcentaje según el sexo de enfermos tuberculosos con SIDA

En cambio, entre los tísicos sin coinfección demostrada del VIH el porcentaje de varones alcanzó el 60% (ver figura 43).

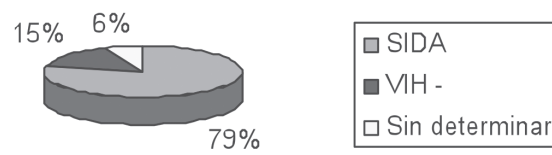
### Sexo entre los tuberculosos sin SIDA demostrado



Figura 43. Porcentaje según el sexo de enfermos tuberculosos sin VIH demostrado.

Entre los afectados de 31 años, el 79% fueron SIDA (ver figura 44).

### Estado VIH de afectos a los 31 años



Figura

44. Porcentaje de riesgo entre los jóvenes tuberculosos de la edad más afectada.

La moda de casos producida a esta edad se asocia con ser seropositivo.

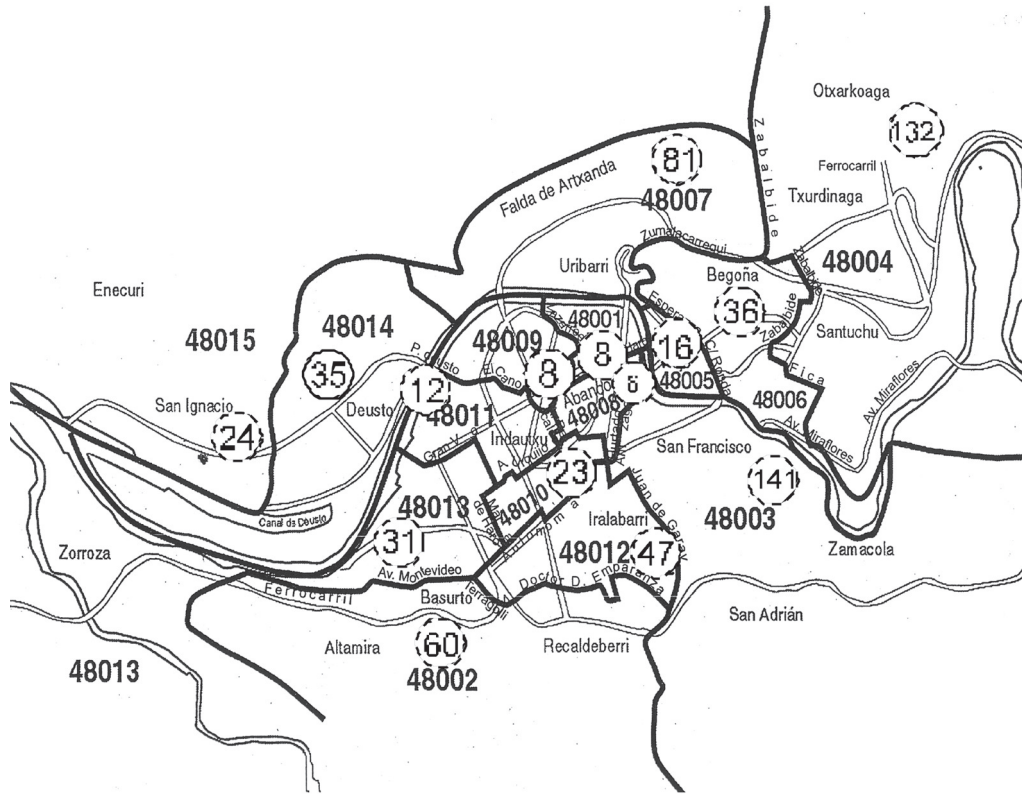
DATOS RECOGIDOS CORRESPONDIENTES  
EXCLUSIVAMENTE A LA CIUDAD DE BILBAO

La distribución de los casos en Bilbao clasificados según su código postal (mapa 4), estado SIDA, procedencia del extranjero o situación laboral, fue la siguiente (tabla 26):

Tabla 26. Número de casos en cada distrito postal de Bilbao en función del estado VIH, extranjería y situación laboral.

Código Postal	48001	48002	48003	48004	48005	48006	48007	48008	48009	48010
1993-2002	8	60	141	132	16	36	81	6	8	23
VIH +	3	26	66	66	8	14	29	3	5	8
Extranjeros.	0	1	14	0	0	1	2	0	1	3
Parados	0	9	21	16	3	6	10	3	1	1

Código Postal	48011	48012	48013	48014	48015	Total
1993-2002	12	47	31	35	24	660
VIH +	6	11	4	17	11	277
Extranjeros	0	0	1	3	0	26
Parados	1	5	4	7	2	89



Mapa 4. Distribución de casos en Bilbao durante la década 1993 a 2002.

Si atendemos a la frecuencia de los casos más graves que son los que tienen la mayor capacidad de transmisión como lo son las TB respiratorias y dentro de éstas, las bacilíferas, encontramos que aunque el número en general ha disminuido con el paso de los años, la carga de bacilíferos con respecto a las TB respiratorias ha aumentado. Ver tabla 27.

Tabla 27. Porcentaje de bacilíferos respecto a las tuberculosis respiratorias anuales en Bilbao.

Incidencia de la TB bacilífera en Bilbao			
Año	Bacilíferas	TB respiratorias	% de bacilíferos
1993	19	40	47,50
1994	21	56	37,50
1995	15	43	34,88
1996	14	35	40,00
1997	15	40	37,50
1998	26	44	59,09
1999	12	32	37,50
2000	15	25	60,00
2001	16	25	64,00
2002	15	23	65,22
Década 1993-2002	168	363	46,28

De entre los 115 fallecimientos atribuidos a la enfermedad tuberculosa, el 28,07% lo hicieron por la tisis exclusivamente, siendo debido a más causas el 72,81% (tabla 28).

Tabla 28. Muertes causadas por la tuberculosis.

Muerte por tuberculosis			
Exclusivamente		Asociada a otras enfermedades	
N	%	N	%
32	28,07	83	72,81

De entre los fallecidos que se debieron exclusivamente a la tuberculosis, 14 fueron del grupo I y 18 del grupo II.

De entre todos los éxitos que se debieron a la tuberculosis junto a otras causas, 58 pertenecían al grupo I y 25 al grupo II.

La mortalidad total resultó ser del 13,58%, de los cuales el 64,35% eran hombres y el 35,65% mujeres.

La mortalidad hospitalaria sucedió en 40 casos, lo que supone un 4,72% respecto al total de los 847 casos.

21 pacientes tenían SIDA.

La mortalidad extrahospitalaria ocurrió en 64 casos, lo que significa un 7,56% respecto al conjunto de los 847 casos.

Fueron SIDA 40 casos.



### 3.2. DATOS DEMOGRÁFICOS Y SOCIALES

#### 3. 2.1. Oriundez de los pacientes

En cuanto al origen del nacimiento de cada paciente se encontró que de 342 en que se registró la oriundez de cada paciente, 120 eran de otras comunidades y 32 extranjeros (tabla 29).

Tabla 29. Nacimiento de los pacientes.

Bizkaia	183
Resto País Vasco	7
Castilla y León	38
Cantabria	32
Extranjeros	32
Andalucía	15
Extremadura	8
Galicia	8
Asturias	5
Castilla la Mancha	2
Madrid	2
Logroño	1
Otros	9
Total	342

Entre los extranjeros, 20 fueron varones, 12 mujeres. De todos ellos, 10 fueron africanos, 2 sudamericanos, 6 europeos y 2 asiáticos y 1 del Pacífico (tabla 30).

Tabla 30. Origen de los pacientes extranjeros.

Africa	N	América	N	Europa	N	Asia	N	Oceanía	N
Angola	3	Venezuela	1	Italiano	1	Libano	1	Filipinas	1
Senegal	2	Argentina	1	Irún	1	India	1		
Guinea Bisau	3			Oporto	1				
El Congo	1			Portugal	1				
República Democrática del Congo	1			Rumanía	1				
				Alemania	1				
Total	10		2		6		2		1

### 3.2.2. Distribución geográfica de los casos

Según la adscripción administrativa, se encontraron 660 casos en Bilbao, 151 en el resto de la provincia, 25 se encontraban casualmente cerca de Bilbao, aunque pertenecían a otras adscripciones administrativas y de 11 no constaba la localización de su residencia habitual.

En la década el distrito más afectado fue el 48003 con 141 casos; esta zona se corresponde con el barrio de de San Francisco. Le sigue en prevalencia el 48004 que abarca a Otxarkoaga, Txurdinaga y Santutxu con 132 casos. Entre los dos recogen el 41,36% de la casuística de Bilbao en la década 1993 a 2002.

### 3.2.3. Indigentes

Se pudieron registrar que al menos en 31 casos se encontraron situaciones de disticia social, lo que supone un 3,66% del total de la casuística en la década. De estos 31 casos, 29 fueron varones (93,6%) y 2 mujeres (6,4%).

### 3.2.4. Estado civil

De los 293 casos en los que se pudo recoger el dato, el 57,7% fueron solteros, el 33,1% casados, viudos el 5,1% y separados el 4,1%. En cuanto al sexo predominante resultó ser el varón en todos los estados civiles excepto en el de viudedad (tabla 31).

Tabla 31. El estado civil según los sexos.

Estado civil y sexo				
	Casado	Separado	Soltero	Viudo
Hombre	66 (68,0%)	8 (66,7%)	122 (72,2%)	4 (26,7%)
Mujer	31 (32,0%)	4 (33,3%)	47 (27,8%)	11 (73,3%)
Total	97 (100%)	12 (100%)	169 (100%)	15 (100%)

### 3.2.5. Ocupación de interés epidemiológico

Se registró la actividad profesional o situación estudiantil, de 106 pacientes (tabla 32) siendo de riesgo de transmisión del bacilo o de situación que favorece el contagio por la convivencia en el mismo aula, el 34% de ellos debido a su profesión docente, o profesión de hostelería, prostitución, marino, minero, vendedor, estudiantes de carrera superior o estudios primarios.

Tabla 32. Actividad profesional o académica.

Profesión o estudios	N
Cualificado	38
Sin cualificar	20
Hostelería	8
Sin ocupación	7
Prostitución	7
Educacionales	5
Minero	5
Sus labores	5
E. Superiores	4
Vendedor	3
Marino	2
E. primarios	2
TOTAL	106

Un cambio en el formato de la hoja de filiación de los pacientes por motivos de confidencialidad, evitó la recogida exhaustiva de datos

La actividad profesional más encontrada fue la cualificada referida a electricistas, carpinteros o pintores.

### 3.2.6. Situación laboral

El 15,5% de los pacientes de entre los que constó el dato de paro o desempleo, lo fueron de esta condición (tabla 33).

Tabla 33. Número y porcentaje de parados o desempleados.

	Sí	No	No consta
Paro o desempleo (N)	106	577	164
% paro o desempleo	15,5	84,5	

El 49% de los casos en que se pudo constatar eran jubilados (tabla 34).

Tabla 34. Número y porcentaje de jubilados.

	Sí	No	No consta
Jubilados (N)	352	367	128
% Jubilados	49,0	51,0	

El desempleo fue más frecuente en los pacientes del grupo I ( $p < 0,01$ ).

En Bilbao se encontraron datos de desempleo en 540 de los 660 casos registrados (tabla 35), coincidiendo en los distritos 3 y 4 – la máxima casuística–, un mayor número de desempleados.

Tabla 35. Número y porcentaje de parados en Bilbao.

Bilbao	Sí	No	No consta
Paro o desempleo (N)	89	451	120
% parados o desempleados	16,5	83,5	

### 3.3. INDICES ASISTENCIALES

#### 3.3.1. Pacientes referidos y tipo de ingreso: Urgente o programado

De 847 pacientes ingresados por TB en la década 1993 a 2002, 227 fueron referidos para estudio (26,8%). En cuanto al tipo de ingreso fue por urgencias en el 60,8%, programado en un 1,2% y sin registrar uno de estos dos datos en un 38% (tabla 36).

Tabla 36. Nacimiento de los pacientes.

Tipo de ingreso	Urgencias	Programado	No consta	Total
N	515	10	322	847
%	60,8	1,2	38,0	100,0

La fuente de información fue la Historia Clínica y en todas las carpetas de cada paciente no existían informes de urgencias o no constaba en la historia informatizada

#### 3.3.2. Clase administrativa

Administrativamente, y en este orden, el 87% ingresaron a través del régimen de la Seguridad Social, el 4,5% por beneficencia, siendo los reclusos el 3,9% de ellos (tabla 37).

Tabla 37. Tipo de régimen de atención sanitaria al que el asegurado se acoge.

Clase administrativa	Seguridad Social	Beneficencia	Penitenciario	Privado	Instituto Social de la Marina	Mutua	No constaba	Total
N	737	38	33	9	2	1	27	847
%	87,0	4,5	3,9	1,1	0,2	0,1	3,2	100,0

### 3.3.3. Servicios receptores y servicios de ingreso

En cuanto al tipo de servicio hospitalario donde ingresaron los pacientes, 42 casos correspondieron a especialidades quirúrgicas y 789 a especialidades médicas (fig. 45). 16 casos se derivaron a otro Centro Hospitalario –generalmente Hospital de Santa Marina–.

#### Tipo de especialidades de los ingresos

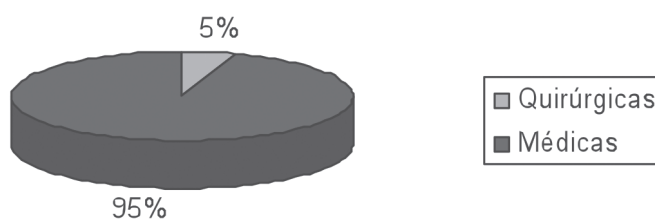


Figura 45. Porcentaje de especialidades médicas y quirúrgicas de los servicios del Hospital donde ingresaron los pacientes.

Los principales Servicios que atendieron a los pacientes tuberculosos fueron el Servicio de Enfermedades Infecciosas con 370 pacientes, Respiratorio con 206 casos, Medicina Interna con 127, Reumatología 24 y Pediatría 15 (ver figura 46).

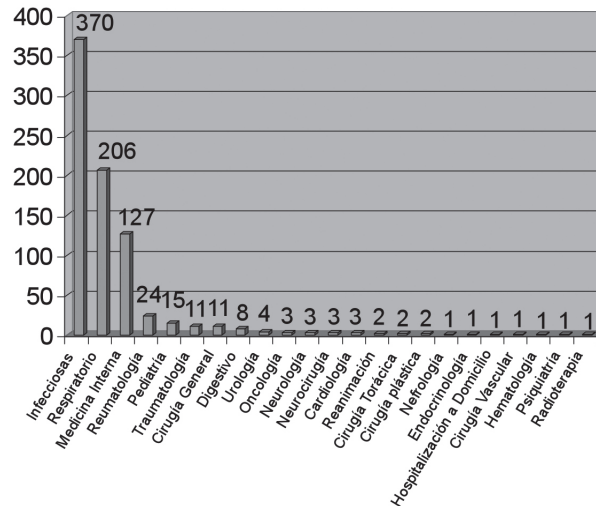


Figura 46. Tipo de Servicios donde ingresaron los casos de tuberculosis en la década.

### 3.3.3.1. Motivo de consulta y servicio de adscripción inicial

El paciente en urgencias fue asignado por la recepción de enfermería a un médico del área de medicina en el 58,7% de los casos, a un facultativo quirúrgico en el 1,4% de los casos y en un 0,5% se derivó a pediatría (tabla 38).

Tabla 38. Tipo de especialidad del servicio de atención médica de inicio.

Servicio que le recibió	Medicina	Cirugía	Pediatría	Otros	No costa	Total
N	497	12	4	12	322	847
%	58,7	1,4	0,5	1,4	38,0	100,0

De los 497 pacientes vistos inicialmente por facultativos del área médica, 5 terminaron ingresando en servicios del área quirúrgica.

Entre los 12 pacientes que se atendieron de entrada por facultativos del área quirúrgica, 6 finalizaron ingresados a cargo de una especialidad del área médica.



Entre los pacientes atendidos por cirugía inicialmente en urgencias que ingresaron en plantas de medicina se encuentra el caso de una mujer que acudió por dolor abdominal y una adenopatía cervical que terminó en planta de Medicina de Digestivo con una TB miliar, ascitis peritoneal tuberculosa y una adenopatía tuberculosa. Otro caso atendido con dolor abdominal fue ingresado y diagnosticado en las consultas de Infecciosas de un ulcus duodenal y una TB pulmonar. En el caso de un varón de 53 años que acudió por traumatismo craneoencefálico tras intoxicación etílica, visto por unidad de traumatología en urgencias, la fiebre orientó a descubrir una TB pulmonar e ingresó en Respiratorio. Otra mujer de 69 años con dolor abdominal vista inicialmente por cirugía, terminó ingresada en Medicina Interna objetivando una peritonitis tuberculosa. En otro caso, una mujer de 72 años acudió con fiebre y lesiones cutáneas en extremidades inferiores. Vista inicialmente en cirugía, ingresó en planta de infecciosos donde la prueba de tuberculina positiva, el síndrome general y un eritema indurado de Bazin hicieron sospechar tuberculosis, respondiendo al tratamiento con tuberculostáticos.

Los pacientes que fueron vistos por un servicio de especialidad médica que ingresaron en planta de especialidad quirúrgica fueron el caso de una mujer de 69 años que junto a su clínica respiratoria asoció isquemia de extremidades inferiores que requirió ingreso en la unidad de cirugía cardiovascular. Otra mujer de 22 años, que asoció una TB pulmonar y articular a la vez, que se hospitalizó en el servicio de traumatología. Otra mujer de 66 años ingresó por ulcus duodenal sangrante en cirugía de digestivo, siendo atendida también por su TB pulmonar.

#### 3.3.4. Estancia hospitalaria

El tiempo de estancia media hospitalaria entre los 831 registros disponibles, resultó ser de 14,4 días con una desviación típica de 15,8 y un rango que osciló entre 1 y 219. La duración de la estancia ordenada de menor a mayor alcanzó en el 75% de los pacientes 18 días.

### 3.3.5. Estancia total

La suma de todos los tiempos que con ingresos por TB, tuvo una media de 21,31 días con una desviación estándar de 30,91. La oscilación de los tiempos por los ingresos y/o reingresos variaron entre 1 y 442 días. La mediana se encontró en 13 días.

En la tabla 39 se exponen los tiempos de estancia por episodio y totales del Grupo I y II.

Tabla 39. Tiempos de estancia media por episodio y del conjunto de episodios por cada paciente del Grupo I y II.

Estancia hospitalaria en función del estado VIH								
Estancia episodio					Estancia total TB			
	Media	Desviación estándar	Mediana	Rango	Media	Desviación estándar	Mediana	Rango
Grupo I	14,64	10,76	12	1 - 75	27	38,71	15	1 - 442
Grupo II	14,19	18,8	9	1 - 219	16,97	22,39	10	1 - 252

### 3.3.6. Grado de sospecha clínica

Tras la recepción en urgencias, con la primera entrevista clínica, exploración y primeras pruebas básicas complementarias, fueron sospechados el 43% de los casos de TB; el 33% en primer lugar y el 10% entre los posibles diagnósticos diferenciales. En un 57% de los casos no se sospechó que la infección pudiera ser a causa de una enfermedad tuberculosa. Entre éstos, un 58,52% pertenecieron al Grupo II.

La TB fue tenida en cuenta como primera posibilidad diagnóstica en el 17% de los pacientes del grupo I y en el 23,8% de los casos del grupo II. Fueron sospechados en el diagnóstico diferencial el 6,3% de los casos del Grupo I y en el 6,2% de los pacientes del Grupo II.

### 3.3.7. Tiempos de demora

#### *3.3.7.1. Tiempo de evolución sintomatológica hasta acudir al Hospital*

El tiempo de demora medio desde que se padeció el primer síntoma hasta que el paciente acudió al Hospital fue de 53,17 días (fig. 47), con una desviación típica de 107,65 y un rango que oscilo entre 1 y 1640. La mediana se mantuvo en 21 días.

Dentro del grupo I la media estuvo en 43,23 días y en el grupo II en 60,78 días.

#### *3.3.7.2 Tiempo de evolución desde el ingreso al diagnóstico y tratamiento*

El tiempo medio transcurrido desde el ingreso hasta el diagnóstico significó una espera añadida de 6,01 días con una desviación estándar de 7,89 días, mientras que los días que se sucedieron desde el contacto con el Centro Hospitalario hasta la prescripción terapéutica fueron 6,14 días, (con una desviación estándar de 8,11 días), correspondiéndose este periodo con el tiempo de demora diagnóstica 1 del programa de prevención y control de la tuberculosis del Gobierno Vasco; también en ese plan definieron el tiempo de demora diagnóstica 2, definido como el transcurrido desde el primer síntoma hasta el inicio del tratamiento que en nuestro estudio resultó ser de 59, 31 días.

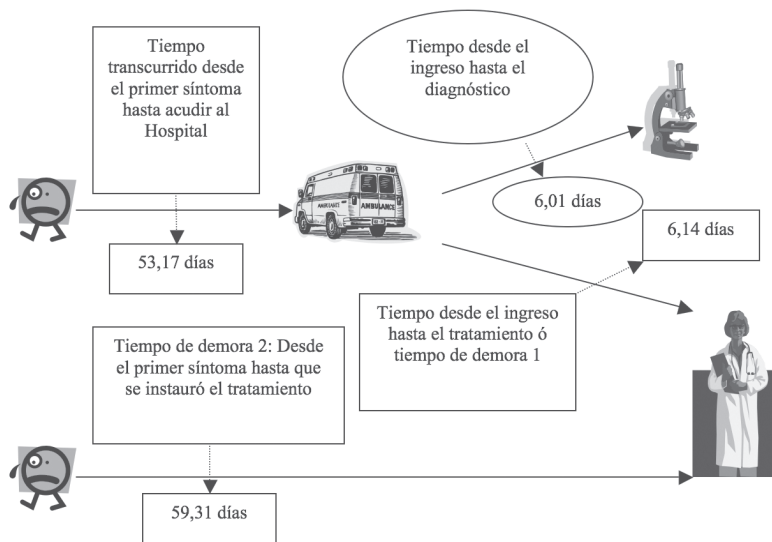


Figura 47. Tiempos transcurridos desde que el paciente enfermaba hasta ser atendido.

La mediana de los tiempos de duración desde el ingreso hasta el tratamiento estuvo en 3,5 días. En el Grupo I la mediana fue de 4 días y en el grupo II de 3 días.

El 21,13% de los pacientes recibieron el tratamiento el primer día de ingreso por la fuerte sospecha de enfermedad tuberculosa. De éstos, en las formas pulmonares, el 48,61% no dieron positivo en la baciloscopia.

### 3.4. ANTECEDENTES PERSONALES, FACTORES DE RIESGO Y ASOCIADOS

#### 3.4.1. Hábitos tóxicos

Se pudo obtener información respecto al hábito tabáquico de 213 pacientes y de 183 en cuanto a su consumo de alcohol.

En cuanto al hábito tabáquico, 80 (37,6%) fumaban de manera excesiva –más de un paquete al día–, 89 (41,8%) eran fumadores moderados de menos de un paquete al día y 44 (20,6%) se declararon como no fumadores. Ver tabla 40.

Tabla 40. Hábitos tabáquicos conocidos de los enfermos.

Fumadores	N	%
Excesivos (> 1 paquete/día)	80	37,6
Moderados (< 1 paquete/ día)	89	41,8
No fumadores	44	20,7
Total	213	100,0

Los pacientes consumidores de alcohol se constató en 109 pacientes (59,6%) de los cuales, 68 (37,2%) fueron bebedores importantes, de más de 80 gr de alcohol/día, 41 (22,4%) fueron bebedores moderados de menos de 80 gr de alcohol/día y 74 (40,4%) se declaró abstinencia. Ver tabla 41.

Tabla 41. Hábitos del consumo de alcohol entre los enfermos.

Consumo alcohol	N	%
Excesivo (> 80 gr alcohol/día)	68	37,2
Moderado (< 80 gr alcohol/día)	41	22,4
No bebedor	74	40,4
Total	183	100,0

---

Se han calculado los porcentajes respecto al conjunto de los datos conocidos y no sobre el total de pacientes hallados, de los que a veces no fue posible escrutar todos los ítems de la estadística por falta de información

### 3.4.2. Factores de riesgo VIH

Los factores de riesgo asociados en los casos de SIDA recogidos, fueron la adicción a drogas por vía parenteral en 256 casos, relaciones heterosexuales en 16 ocasiones, homosexuales en 1, ADVP y Homosexualidad en 1 caso y transfusiones en otro caso (Fig. 48).

#### Factores de riesgo en los SIDA

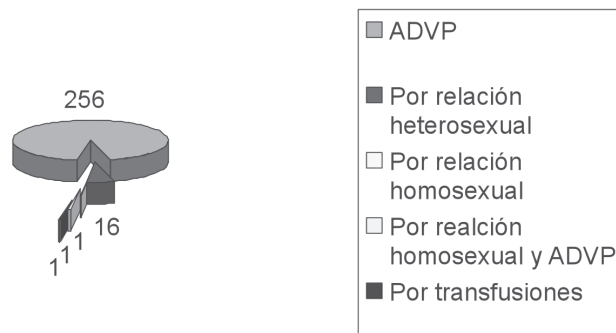


Fig. 48. Variables de riesgo asociadas a los tuberculosos seropositivos.

### 3.4.3. Factores de riesgo generales de TB

Un 12,45% de los pacientes se historiaron con factores de riesgo general para padecer la TB. Entre la distocia social, pacientes internados por diversas razones e inmigrantes encontramos parecido porcentaje de presentados en cada una de estas tres condiciones (tabla 42).

Tabla 42. Principales factores de riesgo generales para TB.

Factores de riesgo generales para la TB						
	N	%	Grupo I		Grupo II	
			N	%	N	%
Distocias sociales	32	33,0	12	37,5	20	62,5
Internados	33	34,0	18	54,5	15	45,5
Inmigrantes/ Procedentes de Países de alta prevalencia	32	33,0	11	34,4	21	65,6
Total	97	100,0	41	41	56	56

#### 3.4.4. Factores de riesgo específicos para la TB

Entre los antecedentes personales en los que constaba que se había padecido previamente una TB con anterioridad, se encontraron 98 casos. De éstos el 45,92% pertenecieron al Grupo I y el 54,08% al Grupo II.

En el 12,36% de los pacientes del Grupo I se había padecido la TB con anterioridad y en el 10,97% de los pacientes del Grupo II también.

44 pacientes recordaron un contacto previo con otro paciente tuberculoso, representando el 22,73% de los casos del Grupo I y el 77,27% del Grupo II.

Las enfermedades que siempre se han asociado a la enfermedad tuberculosa comparadas en ambos grupos I y II aparecen en la tabla 43.

Tabla 43. Enfermedades asociadas a la TB, con SIDA (Grupo I) y sin SIDA (Grupo II).

Enfermedades asociadas a la TB						
Enfermedad	N	%	Grupo I	%	Grupo II	%
Inmunodeprimido por edad o enfermedad	180	23,7	9	5,0	171	95,0
VIH/SIDA	179	23,6	179	100,0	0	0,0
Hepatopatías crónicas	162	21,4	123	75,9	39	24,1
Alcoholismo	103	13,6	39	37,9	64	62,1
EPOC/OCFA y/o neumoconiosis	52	6,86	7	13,5	45	86,5
Enfermedad psiquiátrica	24	3,17	12	50,0	12	50,0
Diabetes	23	3,03	2	8,7	21	91,3
Gastrectomizado	21	2,77	8	38,1	13	61,9
Sífilis	8	1,06	6	75,0	2	25,0
Caquexia	6	0,79	2	33,3	4	66,7

En esta tabla puede coincidir un mismo paciente con varias enfermedades asociadas a su TB.

#### 3.4.5. Antecedentes de TB

Se ingresaron 98 pacientes con diagnósticos previos de TB, 45 pertenecientes al Grupo I y 53 al Grupo II. En 41 constaba su tratamiento correcto mientras que en 30 no se hizo de manera apropiada.



### 3.4.6. RX de TB residual

En 11 pacientes se constataron imágenes radiológicas de lesiones antiguas por TB en la juventud, si bien en 4 se sabía que la habían padecido anteriormente.

### 3.4.7. Enfermedades asociadas a TB según sexo

Los hombres fueron los que más patologías acompañaron a su proceso de enfermedad tuberculosa (tabla 44).

Tabla 44. Número y porcentaje de varones y mujeres que asociaron enfermedades de frecuente presencia junto a la TB.

Sexo y enfermedades sociadas a TB				
	Hombres	%	Mujeres	%
Inmunodeprimido por edad o enfermedad	93	51,7	87	48,3
VIH	121	67,6	58	32,4
Hepatopatías	119	73,5	43	26,5
Alcoholismo	95	92,2	8	7,8
EPOC/OCFA y/o neumoconiosis	44	84,6	8	15,4
Enfermedad psiquiátrica	18	75,0	6	25,0
Diabetes	13	56,5	10	43,5
Gastrectomizados	15	71,4	6	28,6
Sífilis	5	62,5	3	37,5

### 3.5. CUADRO CLÍNICO

#### 3.5.1. Síntomas

Se desglosó el número de veces que se presentó cada síntoma que reflejamos en la tabla 45.

Tabla 45. Síntomas de TB.

Síntomas	N	%
Fiebre	384	20,3
Tos productiva	214	11,3
Adelgazamiento	213	11,3
Astenia	216	11,4
Anorexia	205	10,9
Dolor pleural	145	7,7
Disnea	116	6,1
Tos seca	113	6,0
Vómitos	49	2,6
Febrícula	43	2,3
Hemoptisis	41	2,2
Cefalea	37	2,0
Alteración de la conciencia	32	1,7
Sudoración nocturna	32	1,7
Adenopatía	22	1,2
Dolor abdominal	17	0,9
Dorsalgia	7	0,4
Síntomas urinarios	2	0,1

---

Cada paciente manifiesta un cuadro clínico con un conjunto de síntomas, por lo que el sumatorio del conjunto de síntomas supera al número de pacientes descritos

### 3.5.1.1. Síntomas y edad

Desglosando los síntomas por grupos etarios, los más frecuentes fueron:

- 0 a 4 años: Fiebre (50%), febrícula (25%) y adenopatías (25%).
- 5 a 9 años: Fiebre (37,5%), tos seca (12,5%), astenia (12,5%), anorexia (12,5%), dolor pleurítico (12,5%) y adenopatías (12,5%).
- 10 a 14 años: Astenia (25%), anorexia (25%), adelgazamiento (25%) y fiebre (25%).
- 15 a 19 años: Fiebre (24,4%), dolor pleurítico (20,5%), tos productiva (9%), tos seca (9%), y disnea (7,7%)
- 20 a 24 años: Fiebre (26,5%), dolor pleurítico (21,4%), tos productiva (14,5%), tos seca (9,4%), astenia (6,8%), anorexia (6%) y adelgazamiento (3,4%)
- 25 a 29 años: Fiebre (22%), tos productiva (12,7%), dolor pleurítico (10,6%), astenia (9,8%), tos seca (9%), anorexia (8,6%) y adelgazamiento (6,9).
- 30 a 34 años: Fiebre (24,1%), tos productiva (12,3%), astenia (11,5%), adelgazamiento (10,7%) y anorexia (10,4%).
- 35 a 39 años: Fiebre (20,5%), adelgazamiento (14%), astenia (13,4%) y anorexia (12,3%), tos productiva (10,3%) y dolor pleurítico (4,8%).
- 40 a 65 años: Fiebre (16,3%), adelgazamiento (15,3%), astenia (13,3%), anorexia (12,7%), tos productiva (10,6%) y disnea (6,8%).
- Mayores de 65 años: Fiebre (16,1%), anorexia (12,6%), disnea (11,5%), tos productiva (11,2%), adelgazamiento (11,2%), astenia (10,8%) y tos seca (6,3%).

Los síntomas más frecuentes en los los Grupos I y II se muestran en la tabla 46.

Tabla 46. Número de casos con el síntoma y % respecto al total de cada Grupo.

Síntomas entre TB con SIDA y sin él				
	Grupo I		Grupo II	
Fiebre	213	23,0	171	17,8
Tos productiva	113	12,2	101	10,5
Astenia	113	12,2	103	10,7
Adelgazamiento	121	13,0	92	9,6
Anorexia	106	11,4	99	10,3
Dolor pleural	33	3,6	112	11,7
Disnea	43	4,6	73	7,6
Tos seca	39	4,2	74	7,7
Vómitos	40	4,3	9	0,9
Febrícula	16	1,7	27	2,8
Hemoptisis	10	1,1	31	3,2
Cefalea	24	2,6	13	1,4
Alteración de la conciencia	12	1,3	20	2,1
Sudoración nocturna	18	1,9	14	1,5
Adenopatía	12	1,3	10	1,0
Dolor abdominal	10	1,1	7	0,7
Dolor articular	4	0,4	3	0,3
Síntomas urinarios	1	0,1	1	0,1

### 3.5.1.2. El valor diagnóstico de la hemoptisis

El 56,10% de los enfermos que sufrieron hemoptisis se diagnosticaron con certeza en menos de tres días, mientras que el

68,29% de ellos estaban diagnosticados en menos de una semana de hospitalización.

La tos productiva pudo ofrecer el 36,92% del diagnóstico en menos de 3 días y el 52,34% en menos de 7 días.

### 3.5.2. Cuadro clínico

Desglosamos los cuadros clínicos de presentación junto con su porcentaje y presencia de VIH (tabla 47), encontrándose diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,0001$ ).

Tabla 47. Presentación clínica de TB entre Grupo I y II.

Formas clínicas de presentación de la TB						
CUADRO CLINICO	Nº CASOS (%)		GRUPO I (%)		GRUPO II (%)	
Síndrome general	240	47,6	126	60,6	114	38,5
Derrame pleural	99	19,6	7	3,4	92	31,1
Cuadro típico de TB pulmonar	53	10,5	17	8,2	36	12,2
Fiebre de origen desconocido	44	8,7	32	15,4	12	4,1
Adenopatía	33	6,5	19	9,1	14	4,7
Hemoptisis	27	5,4	5	2,4	22	7,4
Neumonía	8	1,6	2	1,0	6	2,0

### 3.5.3. Formas clínicas

En cuanto a la forma de presentación, la tuberculosis pulmonar se dio en un 37% (fig. 49).

#### Afectación pulmonar y extrapulmonar

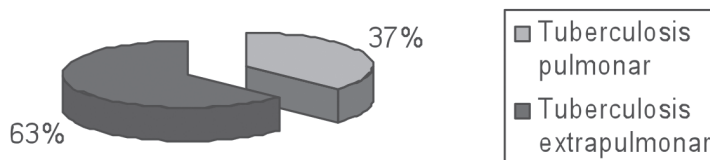


Figura 49. Formas de presentación de la tuberculosis.

Si desglosamos para las formas pulmonares y extrapulmonares, la presencia de SIDA obtenemos que entre las pulmonares 121 casos presentaron SIDA y entre las extrapulmonares 243 enfermos fueron afectados de SIDA (fig. 50).

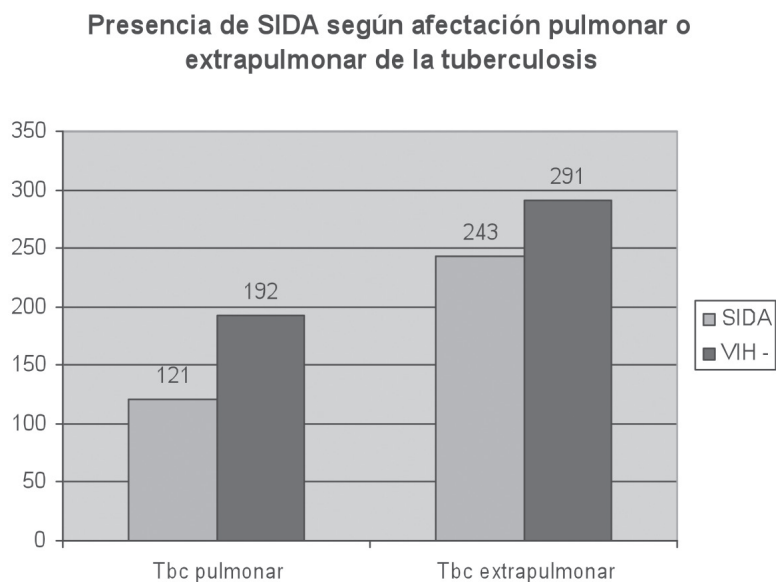


Fig. 50. Clasificación de la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar atendiendo a su estado SIDA.

Vemos cómo las tuberculosis extrapulmonares siempre son más frecuentes de modo global. A su vez, entre las pulmonares hay más tuberculosis seronegativas y entre las extrapulmonares también.

Se registraron 211 tuberculosis bacilíferas entre un total de 455 tuberculosis respiratorias, lo que supone un porcentaje del 46,3% respecto al conjunto de tuberculosis transmisibles por vía aérea (fig. 51 y tabla 48). Consideramos bacilíferas a aquellas tuberculosis que presenten dos baciloscopias positivas o una tinción positiva y una radiografía patológica.

## TUBERCULOSIS RESPIRATORIAS

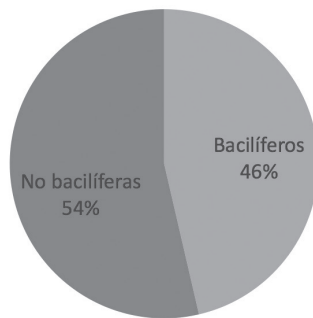


Fig. 51. Porcentaje de tuberculosis bacilíferas entre las tuberculosis respiratorias.

Tabla 48. Porcentaje de bacilíferos respecto a las tuberculosis respiratorias anuales en la década 1993 a 2002.

Año	Bacilíferas	TB respiratorias	% de bacilíferos
1993	27	60	45,00
1994	26	70	37,14
1995	18	55	32,73
1996	24	51	47,06
1997	17	46	36,96
1998	31	52	59,62
1999	14	35	40,00
2000	18	28	64,29
2001	19	31	61,29
2002	17	27	62,96
Década 1993-2002	211	455	46,37

El porcentaje de bacilíferos aumentó progresivamente durante toda la década a pesar del descenso de TB respiratorias.

Es por tanto muy importante realizar medidas de protección sobre los mecanismos de difusión de la vía aérea. Esto se debe instruir tanto al paciente, como a sus familiares o convivientes más cercanos. Explicar la cumplimentación correcta del tratamiento para lograr la curación y evitar la diseminación del bacilo con las medidas de higiene clásicas



En la tabla 49 vemos desglosados los tipos de localización tuberculosa tratados, clasificados por su coinfección por el VIH (grupo I) o sin su demostración (grupo II) y sexo.

Tabla 49. Formas clínicas tuberculosas.

Tipo de TB	N	Grupo I	Grupo II	Varones	Mujeres
Pulmonar	313	121	192	221	92
Miliar	138	80	58	85	53
Extrapulmonar	113	85	28	79	34
Pleural	108	5	103	65	43
Ganglionar	46	24	22	26	20
POTT	45	10	35	24	21
Menígea	40	30	10	24	16
Pleuro pulmonar	35	7	28	18	17
Genitourinaria	9	2	7	6	3
Total	847	364	483	548	299

### 3.5.3.1. TB pulmonar y extrapulmonar

Considerando a la TB pulmonar como aquella que invade exclusivamente el parénquima pulmonar y extrapulmonar al resto de afecciones que se extienden más allá, se pudieron recoger las siguientes variables (tabla 50).

Tabla 50. Diferentes variables observadas de la TB pulmonar y extrapulmonar.

	TB pulmonar	TB extrapulmonar
N	313	534
Edad media	34,9	42,7
Varones	221	327
VIH (N)	121	244
Alcoholismo (N)	53	50
Mortalidad	3,80%	3,74%
Baciloscopias +	167 (53,35%)	93 (17,41%)
Cultivos +	194 (61,98%)	186 (34,83%)

#### 3.5.4. Tratamientos previos al ingreso

Previamente al tratamiento hospitalario, 147 (17,36%) pacientes habían sido vistos por otros facultativos que instauraron un tratamiento. El tipo de tratamiento propuesto fue antibiótico en 109 casos (el 74,1% de los casos que se trataron), y tratamiento sintomático en 11 (7,48%). En 2 casos se consideró el tratamiento de la infección por ser contactos de un paciente afecto de la enfermedad, pero tuvieron que ser ingresados al constatarse en su estadio de inmunodepresión por VIH categoría de SIDA por TB. Otro sujeto se encontraba tomando el tratamiento de la infección pero lo abandonó y debutó como enfermo con una TB pleural.

### 3.6. EXPRESIÓN RADIOLÓGICA DE LA TB

Dentro de las TB pulmonares se desglosaron las siguientes formas radiológicas (tabla 51).

Tabla 51. Presentación total y por sexos de las formas radiológicas de la TB pulmonar.

TB pulmonar. Formas anatomoradiológicas						
Formas	Hombres		Mujeres		Total	
	N	%	N	%	N	%
Rx normal	16	7,2	11	12,2	27	8,7
Infiltrados	72	32,6	26	28,9	98	31,5
Nódulos	8	3,6	7	7,8	15	4,8
Cavernas	80	36,2	21	23,3	101	32,5
Exudativo-neumónicas	31	14,0	17	18,9	48	15,4
Miliares	7	3,2	3	3,3	10	3,2
Adenopatías hiliares	3	1,4	3	3,3	6	1,9
Fibroresiduales	4	1,8	2	2,2	6	1,9
Total	221	100,0	90	100,0	311	100,0

Las diferencias observadas entre sexos resultaron ser estadísticamente significativas ( $p < 0,01$ ).

Aparecieron más formas cavitadas entre los hombres y más infiltrados entre las mujeres.

En cuanto a la localización radiológica se expone en la tabla 52 desglosado por sexos, donde también se comprobaron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,01$ ). En mujeres predominaron las afecciones bilaterales. En varones en cambio el lóbulo superior derecho fue el más frecuentemente afectado.

Cada paciente manifiesta un cuadro clínico con un conjunto de signos radiológicos, por lo que el sumatorio del conjunto de formas radiológicas puede superar al número de pacientes descritos

Tabla 52. Localización de lesiones radiológicas por sexos.

Localización radiológica						
Localización	Hombres		Mujeres		Total	
	N	%	N	%	N	%
LSD	97	23,0	28	14,4	125	20,3
LSI	89	21,1	19	9,7	108	17,5
LMD	23	5,5	8	4,1	31	5,0
LII	19	4,5	18	9,2	37	6,0
LID	27	6,4	20	10,3	47	7,6
HD	57	13,5	30	15,4	87	14,1
HI	42	10,0	31	15,9	73	11,9
BI	67	15,9	41	21,0	108	17,5
Total	421	100,0	195	100,0	616	100,0

En cuanto a la expresión anatomorradiológica de la TB entre los pacientes de ambos grupos, lo reflejamos en la tabla 53. Las diferencias fueron estadísticamente significativas ( $p < 0,01$ ).

Tabla 53. Radiología de la TB entre el Grupo I y II.

Radiología y VIH				
Formas	Grupo I		Grupo II	
	N	%	N	%
Normal	107	33,2	43	9,9
Infiltrados	56	17,4	72	16,6
Nódulos	6	1,9	12	2,8
Cavernas	35	10,9	82	18,9
Neumonía	22	6,8	40	9,2
Miliar	50	15,5	34	7,8
Derrame pleural	20	6,2	138	31,7
Residuales	5	1,6	6	1,4
Adenopatías	21	6,5	8	1,8
Total	322	100	435	100

Las imágenes radiológicas en edades pediátricas quedan recogidas en la tabla 54.

Tabla 54. Presentación radiológica de la TB pediátrica.

Formas radiológicas en pediatría			
Grupos etarios	0 - 4	5 - 9	10 - 14
Adenopatías hiliares	3	1	0
Cavernas	0	1	0
Infiltrado	1	1	0
Miliar	0	1	0
Neumonía	1	1	0
Nódulo	0	1	0
Normal	0	1	0
Pleura	0	1	1
Total	5	8	1

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la localización de la lesión anatomorradiológica y su expresión anatomoclínica ( $p < 0,01$ ) (figura 51).

Figura 51. Localización radiológica de la expresión anatomorradiológica de la TB.

Las cavernas y los infiltrados predominaron en el LSD y LSI; los derrames en hemitórax derecho, las adenopatías en el hemitórax derecho y las miliares en todos los campos.

La forma radiológica estuvo relacionada con el grado de sospecha clínica ( $p < 0,01$ ). Se sospecharon como TB en primer lugar en el informe de urgencias hospitalarias en el 46% de las imágenes radiológicas con cavernas, en el 34% de los infiltrados, en el 33% de las formas miliares y en el 20% de los derrames pleurales. No se sospechó cuando la radiografía ofreció imagen

neumónica en un 45%, cuando la placa era normal en un 40% y en un 29% cuando la imagen fue miliar.

También se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la localización de la lesión y su sospecha diagnóstica ( $p < 0,01$ ). La sospecha fue mayor cuando las imágenes se ubicaban en los campos superiores y dentro de éstas, se sospecharon más TB, en una primera impresión de urgencias, en los campos derechos que en los izquierdos.

La afectación por TB más frecuente fue la TB pulmonar, seguida de la TB miliar y extrapulmonar (tabla 55). Las tuberculosis del aparato respiratorio fueron diagnosticadas con la radiografía con un 43% de sensibilidad diagnóstica en las TB miliares, un 40% en las pleuropulmonares, un 32% en las pulmonares y un 28% en las pleurales.

---

No se consideraron verdaderos positivos en aquellas radiografías en las que no se hallaron lesiones radiológicas, siendo el diagnóstico positivo por otras pruebas confirmatorias

Tabla 55. Afectaciones de TB por orden de frecuencia junto a verdaderos positivos de la RX y su sensibilidad diagnóstica.

Tipo de TB	N	%	Diagnóstico Rx	Sensibilidad Rx (%)
Pulmonar	313	37	99	32
Miliar	138	16,3	60	43
Extrapulmonar	113	13,3		
Pleural	108	12,8	30	28
Ganglionar	46	5,43		
Articular	45	5,31		
Meningea	40	4,72		
Pleuropulmonar	35	4,13	14	40
Urinaria	9	1,06		
Total	847	100		

Las afectaciones por TB más frecuentes por grupos etarios, las recojo en la tabla 56.

Cavernas		Infiltrados		Derrame		Miliar		Adenopatías	
LSD	LSI	LSD	LSI	HD	HI	HD	HI	HD	HI
64		56							
LMD	59	LMD	46						
12	LII	14	LII						
LID		LID							
11	8	17	16	73	60	78		6	1

Tabla 56. Clasificación TB según afectación y grupos etarios.

TB. Edad y formas clínicas						
Grupos etarios	Orden de frecuencia					
	Nº 1	%	Nº2	%	Nº3	%
Edad	TB Pulmonar	%	TB ganglionar	%	TB meningea	%
0 a 4	4	57	2	29	1	14
	TB pulmonar		TB miliar		TB pleural	
5 a 9	2	40	2	40	1	20
	TB pleural					
10 a 14	1	100				
	TB pleural		TB Pulmonar		TB Pleuropulmonar	
15 a 19	11	37	6	20	5	17
	TB pleural		TB Pulmonar		TB Pleuropulmonar	
20 a 24	17	30	15	27	10	18
	TB Pulmonar		TB Miliar		TB Pleural	
25 a 29	38	36	17	16	16	15
	TB Pulmonar		TB miliar		TB Extrapulmonar	
30 a 34	50	32	38	24	29	18
	TB Pulmonar		TB Extrapulmonar		TB Miliar	
35 a 40	55	44	28	22	17	14
	TB Pulmonar		TB Extrapulmonar		TB Miliar	
41 a 65	83	41	30	15	26	13
	TB Pulmonar		TB Miliar		TB Pleural	
> 65	60	39	26	17	25	16



Las formas más frecuentes de TB pertenecen al aparato respiratorio, y esto demanda una RX de tórax para comprobar la situación del parénquima pulmonar o estructuras adyacentes. Desglosando por edades la primera forma de presentación sigue siendo del aparato respiratorio, pero en segundo lugar nos encontramos TB ganglionares periféricas en pediatría y formas extrapulmonares únicas en edades comprendidas entre los 30 a 40 años, donde el 95% eran seropositivos para el VIH y el diagnóstico se realizó de manera empírica en un 74%, comprobando que, tras el tratamiento, la evolución de la sintomatología remitió (fiebre de origen desconocido).

#### 3.6.1. RX con enfermedades asociadas

Las formas radiológicas y las comorbilidades mostraron una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ).

Entre los alcohólicos se encontraron mayoritariamente formas cavitadas en el 28,2% de ellos, con infiltrados en el 15,5%, una RX normal en un 14,6% y con formas pleurales en el 13,6%.

En los diabéticos se hallaron formas pleurales en un 21,7%, miliars en un 17,4% e infiltrados en un 17,4% principalmente.

En los gastrópatas la forma cavitada fue la lesión más frecuente, en un 28,6% de ellos, seguida de los infiltrados en un 23,8% y las formas pleurales en un 19%.

Entre los afectados por SIDA, lo más frecuente fue una RX normal en el 29,1% de ellos, la presencia de infiltrados en un 15,4%, formas miliars en un 13,7% y cavitadas en un 9,6%. El estado VIH y la forma radiológica estuvo significativamente asociado ( $p < 0,01$ ).

#### 3.6.2. VIH: RX y estado inmunitario

El recuento celular de linfocitos CD4 lo expresamos en la tabla 57. Los CD4 tuvieron un mínimo de 3 y un máximo de 1244 células, con una media de 181,4 y una mediana de 105.

Tabla 57. Número de CD4, porcentaje y relación CD4/CD8.

SIDA en TB. Subpoblaciones linfocitarias								
Nº CD4	N = 203	%	CD4%	N = 163	%	CD4/CD8	N = 146	%
<200	149	73,4	< 14	86	52,8	<0,5	119	81,5
200-499	37	18,2	14-27,9	56	34,4	0,5 - 1,19	25	17,1
≥ 500	17	8,4	≥28	21	12,9	> 1,19	2	1,4

La imagen radiológica normal fue la expresión más frecuente tanto en los inmunodeprimidos con linfocitos CD4 inferiores a 200 como en el resto. Las manifestaciones radiológicas miliares fueron las siguientes lesiones más encontradas, seguido de los infiltrados y formas cavitadas (tabla 58).

Tabla 58. Imágenes radiológicas en relación con el número de linfocitos CD4.

SIDA con TB e imagen radiológica									
Nº CD4	Normal	Miliar	Infiltrado	Caverna	Neumonía	Adenopatías	Pleural	Nódulo	Residual
< 200	36	26	29	18	11	12	9	4	2
200 - 499	13	8	3	3	3	2	3	0	0
≥ 500	5	0	1	1	1	1	2	0	0
Total	54	34	33	22	15	15	14	4	2

### 3.6.3. Radiografía y tiempo de evolución hasta el ingreso

Se encontró asociación estadísticamente significativa entre el tiempo de evolución y la forma radiológica ( $p < 0,01$ ). En el mismo día que se presentaron los síntomas ingresaron el 6,1% de aquellos pacientes que presentaron infiltrados. Entre dos días y menos de

un mes ingresaron el 73,1% de los derrames pleurales, el 70% de las adenopatías hiliares, el 63,6% de las lesiones residuales, el 57,3% de los infiltrados, el 56,6% de las radiografías que resultaron normales, el 55% de las formas neumónicas, el 54,5% de los nódulos y el 47% de las cavernas.

Entre uno y seis meses de evolución prehospitalaria se encontraron el 45,5% de los nódulos, 44% de las cavernas, el 43% de las lesiones miliars, el 40% de las lesiones neumónicas, el 36,6% de los infiltrados, el 36,4% de las lesiones residuales, el 36,3% de las radiografías normales, el 30% de las adenopatías y el 25,4% de las lesiones pleurales.

#### 3.6.4. RX y tiempo de evolución hasta el diagnóstico

Entre las formas radiológicas y el tiempo de evolución hasta el diagnóstico también se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,01$ ).

Con tan sólo 1 día de evolución hospitalaria se alcanzaron diagnósticos en orden decreciente de sospecha: en el 62,9% de los casos en los que se visualizaron cavernas radiológicas, el 47,3% con infiltrados, el 45,7% de las neumonías, el 43,5% de los que expresaron una TB miliar radiológica, el 40,4% de los derrames pleurales, el 30% de los nódulos radiológicos, el 17% de los casos en los que la radiografía fue normal, el 12,5% de las adenopatías hiliares y en el 12,5% de las lesiones residuales.

En cambio, entre 2 y 30 días de retraso diagnóstico se encontraron: el 87,5% de las adenopatías hiliares, el 79,8% de las radiografías normales, el 75% de las lesiones residuales, el 70% de los nódulos, el 59,6% de los derrames, el 54,84% de las formas miliars, el 52,2% de las neumonías, el 49,45% de los infiltrados y el 36% de las cavernas radiológicas.

Con más de 180 días se diagnosticaron el 12,5% de las lesiones residuales, el 3,3% de los infiltrados, el 2,2% de las neumonías, el 1,6% de las miliars y el 1,1% de las cavernas.

### 3.7. PRUEBA DE LA TUBERCULINA

La prueba del Mantoux se realizó en 227 pacientes, de los que 129 fueron varones y 98 mujeres. En el 49,8% resultó positiva y en el 50,2% negativa.

#### 3.7.1. Mantoux positivo

Distribución por sexos y grupos etarios.

Entre los varones, presentaron un Mantoux positivo 62 pacientes, significando éstos el 48,1% de todos ellos. En las mujeres, resultó positivo en el 52% de ellas.

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el resultado del Mantoux y la edad ( $p < 0,01$ ). En los mayores de 65 años se encontraron un 61,2% de resultados negativos, mientras que entre las edades comprendidas entre 14 a 64 se dieron un 47,9% de resultados negativos.

Entre los pacientes del Grupo I, el Mantoux fue positivo en el 35,5% y en el Grupo II en el 57% de los casos.

#### 3.7.2. Medida de la pápula

El diámetro medio de la pápula fue de 17,58 mm con una desviación estándar de 6,17, oscilando entre un mínimo de 4 mm y un máximo de 40 mm. Entre los pacientes con SIDA la media se situó en 16,17 con un rango que osciló entre 10 y 25 mm.

#### 3.7.3. Diagnóstico de certeza con Mantoux positivo

Encontramos cómo en el 8,46% de las baciloscopias positivas se pudo constatar una prueba tuberculínica positiva y en el 11,58% de los cultivos positivos.

---

Considerando  
positivo a un  
Mantoux de 10  
mm o más

#### 3.7.4. Mantoux negativo

De las formas radiológicas que presentaron un Mantoux negativo, las que más veces ofrecieron este resultado fueron las radiografías normales (24%), seguidas de los infiltrados (15%), derrames pleurales (13%) o las miliarias (11%).

Existió asociación estadísticamente significativa entre el Mantoux y la forma clínica diagnóstica ( $p < 0,01$ ). Las formas clínicas diagnósticas en las que predominaron los Mantoux negativos fueron la TB pulmonar (33%), TB miliar (21%), y TB extrapulmonar (14%). Se encontraron formas clínicas diagnósticas con Mantoux positivos en las TB pulmonares (28%), TB pleural (26%), TB ganglionar (12%) y TB miliar (10%).

Se encontraron Mantoux negativos entre las siguientes enfermedades asociadas más frecuentes: el SIDA en un 43%, inmunodeprimidos por edad o cáncer con tratamiento inmunosupresor u otras enfermedades con inmunodepresión diferentes del SIDA en un 28,9%, hepatópatas en un 18,4% y alcoholismo en un 10,5%.

#### 3.7.5. Estado inmunitario y Mantoux

Entre los 9 resultados de Mantoux realizados entre pacientes con SIDA y CD4 menores de 200, 7 fueron mayores o iguales a 10 mm y en 2 casos resultó negativo con 0 mm de diámetro. La media de la pápula estuvo en 12,9 mm de diámetro.

Entre los pacientes tuberculosos que mantenían los CD4 entre 200 y 499, dos resultados fueron negativos con 0 y 4 mm de diámetro, mientras que los otros 5 manifestaron 10 o más mm de diámetro. En su conjunto, la media estuvo en 10,6 mm.

Mayores de 500 CD4 se hallaron dos casos con un Mantoux de 20 y 15 mm de diámetro.

### 3.8. ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

#### 3.8.1. Material microbiológico a estudio

Se han analizado por diferentes técnicas diagnósticas microbiológicas, varias muestras biológicas que se sospecharon como posible origen de la infección. De cada paciente se tomaron tantas muestras como fluidos u órganos se quisieron demostrar portadores del germen etiológico de la enfermedad (tabla 59).

---

La suma del total de las muestras analizadas superan a los 847 pacientes correspondientes a la casuística de la década

Tabla 59. Muestras tomadas de los pacientes.

Muestras biológicas empleadas		
Técnica diagnóstica	Nº de pacientes	%
Esputo	494	29,6
Orina	261	15,6
Sangre	168	10,1
Heces	158	9,5
Líquido pleural	145	8,7
Líquido cefalorraquídeo	113	6,8
Aspirado bronquial	104	6,2
Lavado bronquioalveolar	70	4,2
Otras biopsias por punción	48	2,9
Biopsia ganglionar	35	2,1
Aspirado gástrico	25	1,5
Biopsia pleural	17	1,0
Sinovial	11	0,7
Médula ósea	10	0,6
Hueso	7	0,4
Biopsia pulmonar	2	0,1

### 3.8.2. Diagnóstico por baciloscopia o cultivo

Se diagnosticaron por baciloscopia con resultado positivo 260 pacientes. Con cultivo positivo se diagnosticaron a 380 casos. Con ambas pruebas positivas se encontraron 225 enfermos.

En cambio también se hallaron baciloscopias negativas en 677 casos y cultivos negativos en 592 pacientes. Con ambas pruebas negativas en alguna ocasión, coincidieron 588 enfermos.

### 3.8.3. Rendimiento diagnóstico de la microbiología

Entre las distintas formas de afectación tuberculosa se encuentran los siguientes medios microbiológicos diagnósticos (ver tabla 60).

---

Un mismo paciente puede ser diagnosticado por diferentes métodos microbiológicos, por lo que la suma de procedimientos puede superar el total de las formas tuberculosas

Tabla 60. TB y diagnóstico microbiológico.

	N= Totales	Cultivo + (N)	%	Baciloscopia + (N)	%	ADA + (N)	%	Anatomía Patológica + (N)	%
TB	847	380	44,9	260	30,7	180	21,3	12	1,4
TB PULMONAR	313	194	62,0	167	53,4	0	0,0	1	0,6
TB PLEURAL	108	20	18,5	3	2,8	102	94,4	2	1,9
TB PLEURO-PULMONAR	35	18	51,4	5	14,3	28	80,0	1	2,9
TB MENINGEA	40	10	25,0	0	0,0	25	62,5	0	0,0
TB GANGLIONAR	46	11	23,9	7	15,2	1	2,2	4	8,7
TB MILIAR	138	100	72,5	70	50,7	17	12,3	2	1,4
TB GENITOURINARIA	9	6	66,7	2	22,2	0	0	1	11
TB EXTRAPULMONAR	113	9	8,0	6	5,3	5	4,4	1	0,9
TB ARTICULAR	45	12	26,7	0	0,0	2	4,4	0	0,0

Del conjunto de las TB (847) se diagnosticaron por cultivo el 44,9% de ellas; Dentro de las TB pulmonares (313) el cultivo significó el 62% de los diagnósticos. Entre las TB pleurales (108) el ADA se mostró elevado en el 94,4% de los casos. En las pleuro-pulmonares (35) el ADA fue positivo en el 80% de los enfermos y en las TB meníngicas (40) en un 62,5%. Las TB ganglionares (46) se diagnosticaron por cultivo en un 23,9% y por biopsia en un 8,7%. Las TB miliares se confirmaron por cultivo positivo en un 72,5%. La TB genitourinaria (9) se analizó con hallazgos positivos en el cultivo en un 66,7%. La TB extrapulmonar incluye a TB sin foco y localizaciones fuera del tórax, donde el hallazgo microbiológico



es mínimo, por cultivo un 8%. La TB articular se halló positiva en el cultivo en un 26,7%.

#### 3.8.4. Rentabilidad de la bacteriología en los pacientes VIH dependiendo de su estado de inmunodepresión

En pacientes muy inmunodeprimidos con CD4 menores de 200, se hallaron resultados microbiológicos positivos entre un 27,5% para las baciloscopias y un 45% para los cultivos. En niveles de inmunodepresión comprendidos entre 200 y 499 se encontraron un 35,1% de baciloscopias y un 51,4% de cultivos positivos. Con niveles de CD4 de 500 o superiores se encontraron 17 casos, de los que sólo 1 tuvo baciloscopia positiva y 4 cultivo positivo (tabla 61). 3 fueron TB pulmonar y el otro una meningitis.

Tabla 61. Niveles de inmunodepresión y confirmación bacteriológica de TB.

CD4	N = Totales	Baciloscopia + (N)	%	Cultivo + (N)	%
<200	149	41	27,5	67	45,0
200-499	37	13	35,1	19	51,4
≥500	17	1	5,9	4	23,5

---

Al ser tan pocos casos el número de pacientes con SIDA con CD4 ≥500, pequeñas oscilaciones debidas al azar pueden alterar el porcentaje esperado de casos con diagnóstico de certeza

#### 3.8.5. Confirmación bacteriológica de la TB en pediatría

El 38,5% de los pacientes con edades inferiores a 15 años presentaron un cultivo positivo. Entre 0 a 4 años, ningún caso presentó una baciloscopia positiva, si bien el 57,1% confirmaron su diagnóstico con un cultivo positivo. De 5 a 9 años encontramos un único caso de TB miliar que presenta tanto baciloscopias como cultivos positivos. El caso comprendido entre 10 y 14 años es una TB pleural que fue confirmada por técnicas bioquímicas de análisis del líquido pleural –la ADA– que fue positiva (tabla 62).

Tabla 62. Diagnóstico microbiológico en edades pediátricas.

Edad (años)	N = Totales	Baciloscopia + (N)	%	Cultivo	%
< 15	13	1	7,7	5	38,5
0-4	7	0	0,0	4	57,1
5-9	5	1	20,0	1	20,0
10 - 14	1	0	0,0	0	0,0

### 3.8.6. Rentabilidad diagnóstica del aspirado gástrico en pediatría

El 50% de los aspirados gástricos, 8 en total, ofrecieron un resultado de cultivo positivo.

En un caso se encontró una baciloscopia positiva. Se trataba de una TB miliar en un niño de 5 años, natural de Rumanía, del que no fue posible recoger esputos.

### 3.9. DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

12 muestras ofrecieron resultados positivos para el bacilo de Koch a través del diagnóstico citológico.

Los tejidos biopsiados para estudio eran ganglios en 7 ocasiones, la pleura en 2, 1 bronquio, 1 intestino y otro testículo.

De todos ellos, cuatro fueron SIDA.

---

Los hallazgos descubiertos desde la citología fueron escasos debido a que es una técnica no muy habitual en el diagnóstico de la TB

### 3.10. CRITERIOS BIOQUÍMICOS Y ANALÍTICOS

#### 3.10.1. TB diagnosticada por ADA

Se diagnosticaron con ADA elevado 180 casos de diferentes tipos de TB, siendo las pleurales exclusivamente 102, pleuropulmonares 28 y meníngeas 25 (ver tabla 60). Se detectaron elevaciones superiores a 30 U/l en el líquido pleural del 90,9% de las TB pleurales y pleuropulmonares. El 62,5% de las meningitis tuberculosas ofrecieron un ADA mayor de 6 U/l.

#### 3.10.2. Hemoglobina y VSG

La media de la hemoglobina registrada en el análisis del paciente resultó estar en 12,1 mg/dl, entre un mínimo de 4,9 mg/dl y un máximo de 20,2 mg/dl con una desviación estándar de 2,18 mg/dl. La mediana se encontró en 12,1 mg/dl, en una muestra de 630 casos.

En los pacientes del grupo I, la media se encontró en 11,1 mg/dl, oscilando entre un mínimo de 4,9 mg/dl y un máximo de 17,3 mg/dl, con una desviación estándar de 2,14 mg/dl. La mediana estuvo en 11,1 mg/dl en una muestra de 263 pacientes.

Entre los pacientes del grupo II la media estuvo en 12,8 mg/dl, con un rango comprendido entre 5,4 mg/dl y un máximo de 20,2 mg/dl, con una desviación estándar de 1,92 mg/dl. La mediana se encontró en 13 mg/dl en una muestra de 367 enfermos.

La velocidad de sedimentación globular tuvo una media de 64,9 mm/h entre 117 muestras de estos pacientes entre un mínimo de 5 mm/h y un máximo de 140 mm/h con una desviación típica de 31,2 mm/h.

Entre los pacientes del grupo I la media de la velocidad estuvo en 76,2 mm/h con una muestra de 27 pacientes con un rango entre 16 mm/h y 120 mm/h y una desviación típica de 30,6 mm/h.

En los pacientes del grupo II la media de la velocidad se halló en 90 mm/h entre las muestras sanguíneas de 90 casos, comprendidos entre un máximo de 140 mm/h y un mínimo de 5 mm/h, con una desviación típica de 30,7.

### 3.11. DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS

#### 3.11.1. Pacientes diagnosticados antes del ingreso

96 casos fueron diagnosticados antes de llegar a ingresar en el Hospital de Basurto.

#### 3.11.2. Diagnóstico de certeza y de probabilidad

380 pacientes cumplieron criterios de diagnóstico de certeza microbiológico con cultivo positivo para *M. tuberculosis*, de los que 139 fueron del Grupo I y 241 del grupo II representando el 38,08% y el 50% sobre el total de cada uno respectivamente.

Se hallaron estos diagnósticos principalmente en el 51,05% de las TB pulmonares, en el 26,32% de las TB miliares y en el 5,26% de las TB pleurales (ver tabla 63).

---

Bien por un volante de su médico de cabecera o por especialistas de consultas externas del Hospital u otros centros

Tabla 63. Afectaciones tuberculosas con cultivos positivos.

Diagnóstico de certeza por cultivo		
Afectación	N	%
Pulmonar	194	51,05
Miliar	100	26,32
Pleural	20	5,26
Pleuro-pulmonar	18	4,74
Articular	12	3,16
Ganglionar	11	2,89
Meníngea	10	2,63
Extrapulmonar	9	2,37
Genitourinaria	6	1,58
Total	380	100,00

En 260 pacientes se encontraron baciloscopias positivas, siendo las formas de TB que más positivos encontraron, las TB pulmonares en un 64,23%, las miliars en un 26,93% y las ganglionares con un 2,69% (ver tabla 64).

Tabla 64. Afectaciones tuberculosas con baciloscopias positivas.

Diagnóstico por baciloscopia		
Afectación	N	%
Pulmonar	167	64,23
Miliar	70	26,92
Ganglionar	7	2,69
Extrapulmonar	6	2,31
Pleuro-pulmonar	5	1,92
Pleural	3	1,15
Genitourinaria	2	0,77
Articular	0	0,00
Meningea	0	0,00
Total	260	100,00

De todos los diagnósticos positivos por baciloscopia se encontraron hallazgos clínicos y radiológicos compatibles en 83 casos más.

El resto de casos que se trataron como enfermedades tuberculosas no mostraron confirmación microbiológica y se consideraron como diagnósticos de probabilidad.

### 3.12. TRATAMIENTO, EFECTOS SECUNDARIOS Y RESISTENCIAS A LOS TUBERCULOSTÁTICOS

#### 3.12.1. Tratamiento recibido

El tratamiento más ampliamente recogido fue el triple tratamiento en 669 casos, de los que el 42,15% pertenecieron al Grupo I y el 57,85% restante al Grupo II.

La pauta cuádruple se aplicó a 70 pacientes y de éstos el 48,57% fueron del Grupo I mientras que el 51,43% fueron descritos como del Grupo II.

En 15 sujetos se estaba prescribiendo el doble tratamiento, siendo 5 enfermos seropositivos y por tanto del Grupo I y los 10 restantes del Grupo II.

Entre los 147 enfermos que fueron tratados de TB previamente, 115 (78%) recibieron en el ingreso a estudio triple terapia mientras que 18 (12%) recibieron cuádruple terapia.

#### Porcentaje de curaciones

Entre los tratamientos con tres fármacos se pudo constatar un 62,78% de curaciones, con cuatro fármacos un 61,42% y con dos fármacos el 46,66%.

El 7,14% de los que recibieron terapia con cuatro fármacos abandonaron el tratamiento, el 6,66% de los que tomaban dos fármacos, abandonaron el tratamiento y en el 3,88% en los que se pautó triple terapia también se abandonó la terapia.

Fallecieron en el Hospital el 3,58% de los pacientes que estaban en tratamiento con la triple terapia. Fallecieron tras el alta hospitalaria el 8,57% de los enfermos que estaban con cuádruple terapia y el 7,62% de los casos en que se pautó la triple terapia.

#### 3.12.2. Efectos secundarios

En 4 pacientes se recogieron síntomas de intolerancia digestiva, en 21 casos aparecieron rash cutáneos y en 57 enfermos se alteraron las enzimas hepáticas (ver tabla 65).

---

Pacientes que ya llevaban más de dos meses de terapia con los tres fármacos, debían continuar su tratamiento con dos fármacos, que es el momento en que se revisó su historia

---

A veces no es posible acceder desde la historia clínica en papel o desde la aplicación informática a la evolución completa del paciente hasta la curación

Tabla 65. Efectos secundarios al tratamiento antituberculoso en Grupo I y II.

Efectos secundarios	N	Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%
Gástricos	4	2	50,0	2	50,0
Hepáticos	57	38	66,7	19	33,3
Rash	21	13	61,9	8	38,1

Tanto en los pacientes que sufrieron síntomas de alteraciones hepáticas como en los que se manifestó el rash cutáneo, predominaron los enfermos del Grupo I frente a los del Grupo II.

### 3.12.3. Resistencias al tratamiento

De las muestras registradas de 592 sujetos que fueron cultivadas en medio de Lowenstein, 380 resultaron positivas. Encontramos 59 casos con resistencias a uno o más fármacos antituberculosos (15,52% de los cultivos positivos). 15 casos fueron SIDA. 2 casos con Tuberculosis Multirresistente (MDR-TB) por resistencia a Isoniacida y Rifampicina. Otros dos casos se encontraron entre pacientes extranjeros: Una niña de 7 años de Guinea y otro caso importado de Senegal, ambos VIH negativos. Cuantos más casos de TB se encontraron en la Villa Bilbaína, más casos de resistencias aparecieron y en los mismos distritos y en el mismo orden. Distrito: (Casos totales/Casos resistentes). 48003 (142/12), 48004 (132/7), 48007 (81/6) and 48002 (60/5).



### 3.13. EVOLUCIÓN Y RECIDIVAS

#### 3.13.1. Evolución del episodio

El episodio evolucionó hacia la curación de una manera constatada en un 58,9% durante el propio ingreso hospitalario. Fallecieron un 4,7% de los casos y se trasladaron al Hospital de Santa Marina un 5,4%.

#### 3.13.2. Evolución durante el tratamiento

Se pudo observar que un 4,4% de los pacientes abandonaron el tratamiento, en un 1,2% persistió la actividad de la enfermedad tuberculosa y en un 7,4% se produjo el fallecimiento del paciente. En un 56,6% se pudo comprobar la curación posterior en su domicilio.

#### 3.13.3. Evolución en pacientes con enfermedades asociadas

Padecieron enfermedades asociadas 581 pacientes. El 6% fallecieron en planta y el 5,5% fueron trasladados al Hospital de Santa Marina. El 55,9% tenían registrada su curación. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ) entre estas enfermedades y la evolución del episodio.

Al finalizar el tratamiento, entre estos pacientes con patología de riesgo, el 5,2% abandonó el seguimiento de la terapia, un 1% persistía con la TB, un 9,6% fallecieron y un 52,3% curaron.

#### 3.13.4. Recidivas

Se recogieron 64 recidivas entre los 847 episodios. De todos ellos, el 78,1% pertenecieron al Grupo I y el 21,9% al Grupo II.

En un 48,4% las recidivas se acompañaron de abandonos del tratamiento.

---

Debido a la larga duración de la terapia, la interpretación clínica favorable de su evolución fue interpretada como buena evolución hacia su curación donde constaba en la historia

### 3.14. VACUNACIÓN BCG

En los 13 casos de TB pediátrica, se constató que se habían vacunado 5 niños (el 38,5%). Se manifestaron 3 TB pulmonares, 1 TB pleural y 1 TB miliar.

En un niño de 4 años, no vacunado, se diagnosticó una TB ganglionar.

– 4 –

## DISCUSIÓN



Como en todos los estudios descriptivos, las conclusiones que se derivan de ellos, se limitan a ofrecer datos que simplemente muestran la realidad tal como se encuentra, pero se pueden deducir de ellos nuevas hipótesis que nos lleven a otro tipo de estudios generando más preguntas objeto de nuevas hipótesis de investigación.

El método de investigación ha sido el estudio de las Historias Clínicas previamente desarrolladas con las limitaciones que esto supone, es decir conlleva que sólo nos podamos limitar a lo que está disponible en la propia historia escrita de los informes clínicos.

Aunque el objetivo del estudio ha excluido a todo enfermo de tuberculosis por una micobacteria diferente de *Micobacterium tuberculosis*, la imposibilidad de encontrar cultivos con crecimiento para la identificación de la especie en todas las muestras, no garantiza el diagnóstico de certeza de especie con toda seguridad, siendo entonces la baciloscopia junto al tratamiento específico impartido, los criterios de inclusión del sujeto como caso, pudiendo generar alguna situación en la que el paciente registrado padeciera alguna de las micobacteriosis atípicas.

---

Tal vez  
falte alguna  
información  
que no se haya  
registrado  
previamente, pero  
lo que está escrito  
es la información  
de la que  
disponemos

#### 4.1. INDICES EPIDEMIOLÓGICOS

La tuberculosis ha declinado en esta década de estudio a diferencia de la década anterior en la que hubo un ascenso asociado a la aparición del VIH en el año 1983 (ver figura 52).



Fig. 52. Incidencia hospitalaria 1983 a 2002

Así como en el resurgimiento de la enfermedad, sobre todo en el segundo quinquenio de la década anterior, se debió a la aparición del VIH, entre los tuberculosos que siguieron enfermando el VIH dejó de ser la primera causa de la persistencia de la enfermedad, mientras que los afectados del Grupo II continuaron con su lento descenso (Figura 53).

Se han encontrado 7 casos en niños menores de 5 años. Uno de ellos resultó ser una meningitis tuberculosa, a diferencia de la década anterior en donde no se encontró ningún caso. Esto significa dentro de la tendencia descendente de la enfermedad de esta década, un ejemplo de recrudescimiento de la enfermedad, si bien el buen hacer de todos los profesionales va en la dirección encaminada a que acabaremos por controlar la situación.

En la década 1993 a 2002 el 65% de los pacientes fueron varones y el 35% mujeres; en la década 1983 a 1992 prácticamente igual el 66% de los pacientes fueron varones y el 34% mujeres.

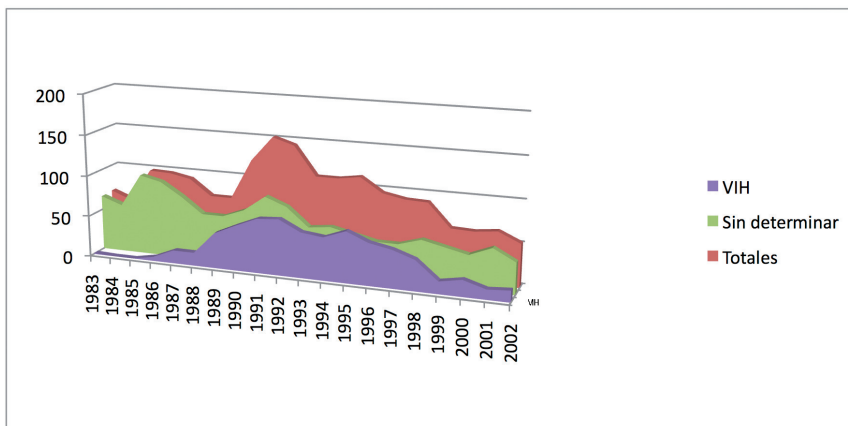


Figura 53. Evolución TB en función de la presencia del VIH (Grupo I) y sin su constatación (Grupo II)

La edad media de los pacientes en nuestra estadística fue de 46,6 años con una moda en los 31 años. En la década anterior la edad media de los enfermos fue de 41,45 años con una desviación estándar de 21,95. Esto nos indica que la edad media de los pacientes se va retrasando.

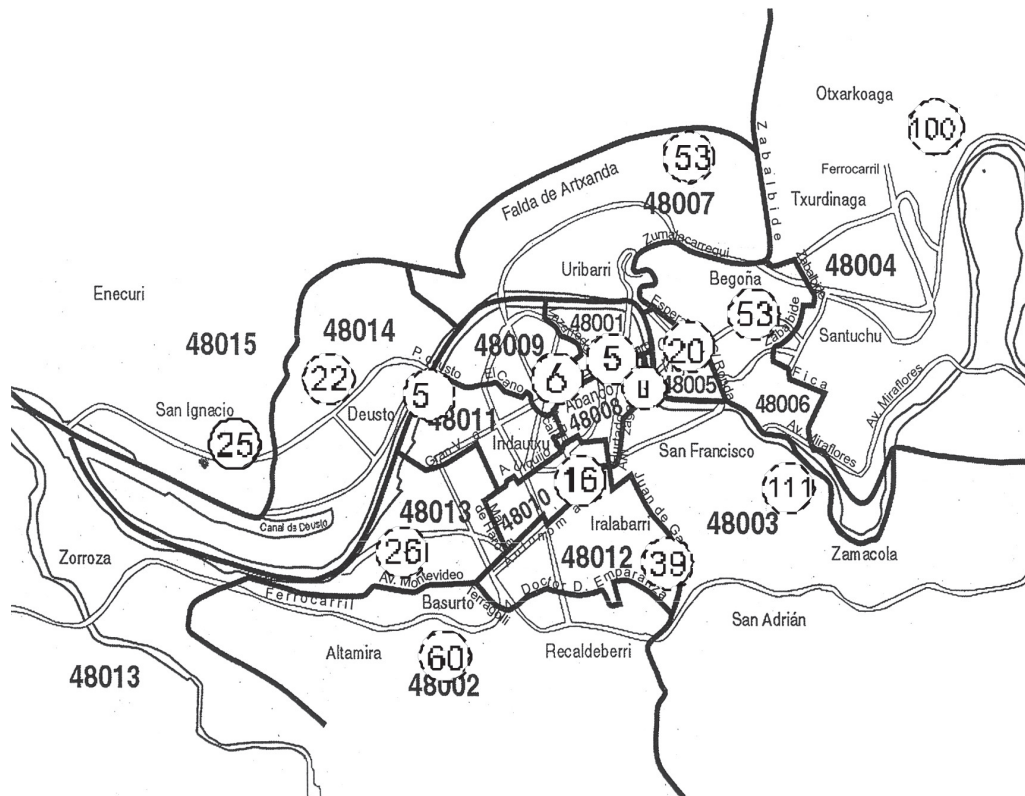
El porcentaje de enfermos que padecieron SIDA fue del 43%, mientras que en la serie anterior resultó ser del 26,44%. Esto se explica porque en una epidemia la aparición de un nuevo caso implica la eclosión de la misma si es que antes no hubo ninguno previo -véase año 1983 con el primer episodio de SIDA con tuberculosis-. Con lo que las incidencias anuales de casos de tuberculosis pertenecientes al grupo I repercutieron de manera clara en el ascenso de la epidemia tuberculosa hasta el año 1995.

En nuestra serie fallecieron 40 pacientes en el curso del ingreso hospitalario, lo que supuso un 4,73% del total y en la década anterior 56 enfermos, lo que significó un 5,48%. En nuestra estadística el 52% (21 casos) eran SIDA mientras que en la década anterior sólo el 25% correspondieron al Grupo I.

En cuanto a la mortalidad extrahospitalaria, se produjeron 63 muertes que sumados a la mortalidad hospitalaria significa un 12,16% de mortalidad total entre todos los enfermos de TB. En la década anterior se añadieron 65 casos más que supuso un 11,85% de mortalidad total respecto a toda la casuística.







Mapa 5. Incidencia de la TB en Bilbao descubierta en el Hospital desde 1983 a 1992

## 4.2. DATOS DEMOGRAFICOS

En la década anterior, el 57,8% de los casos fueron naturales de Bizkaia, y en este estudio lo fueron el 53,5%. En cuanto al origen extranjero, en la Tesis anterior se contabilizó el 2,54% de la muestra y en nuestro estudio el 9,35%. Esto implica un aumento de la población inmigrante en la década 1993 a 2002.

Respecto al lugar de residencia, así como en la década 1983 a 1992 se registraron 685 casos en Bilbao lo que supuso el 67,09% de la casuística, en nuestra década se localizaron 660 en enfermos en la capital que significó el 77,92% del escrutinio. Esto nos explica que los casos se están focalizando en la metrópoli, al menos desde nuestros registros.

Al igual que en la década anterior, en ésta persisten en el distrito postal 48003 (barrio de San Francisco, Bilbao La Vieja) y 48004 (Otxarkoaga, Txurdinaga y Santuchu) las zonas con más prevalencia representando entre los dos, el 38,43% entre la década de los ochenta a noventa y el 41,36% en la década de los noventa a los primeros años del siglo XXI.

En cuanto a situaciones de distocia social se contabilizaron 31 casos en la década más reciente que supuso el 3,6% de la casuística, porcentaje mayor que el 2,6% de la década anterior por sus 27 pacientes en situación ilegal o de indigencia. Esto muestra un aumento de las situaciones extremas de pobreza.

Tanto en la década anterior como en la nuestra el sexo predominante fue el varón en todos los estados civiles excepto en el de viudedad.

En nuestra década el 65% de los tísicos fueron predominantemente varones, al igual que en la década anterior, un 66% y en estudios previos del Hospital<sup>107</sup> durante los años 1968 al 1974 se encontraron un 70% de varones entre las TB pulmonares activas, al igual que en consultas de pulmón y corazón de la provincia vizcaína<sup>108</sup> entre 1967 a 1974, el 71,7% de los casos de TB pulmonar activa fueron varones.

En un trabajo<sup>109</sup> de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica de la epidemiología de la tuberculosis en España también se recogió un porcentaje similar para 1988: un 70% de varones.

---

Zonas periféricas de la ciudad siguen siendo las más afectadas

### 4.3. INDICES ASISTENCIALES

La estancia media de las TB pulmonares activas en el Servicio de Medicina Interna del Hospital entre los años 1967 a 1974 fue de 48,6 días; en los ocho años<sup>110</sup> siguientes desde 1975 a 1982 la estancia media duró 27,44 días. En la década 1983 a 1992 la duración se estableció en 19,08 días. En la última década analizada, 1993 a 2002, la estancia media se redujo hasta los 14,4 días. Se puede comprobar que los tiempos de estancia media se han ido reduciendo a lo largo de estos 36 años.

En la figura 54 se representa la evolución anual de la estancia media por TB y resto de enfermedades <sup>111, 112, 113, 114, 115, 116, 117,118 ,119 ,120 ,121</sup> hospitalarias.

Sumando los tiempos de ingreso hospitalario de todos los pacientes por TB, la estancia media fue de 21,31 días, mientras que en la década anterior ingresaron como media 29,01 días por cada episodio.

La media de la estancia total de los pacientes del Grupo I fue sustancialmente mayor que la del Grupo II: 27 días frente a 16,97, lo que hace que en la TB la media de la estancia total se aumente hasta 21,31 días a expensas de los enfermos con SIDA.

---

El punto de corte idóneo para determinar el tiempo mínimo que debe estar un paciente ingresado viene determinado por los días que tarda el enfermo en dejar de ser bacilífero

### Tiempo de estancia media

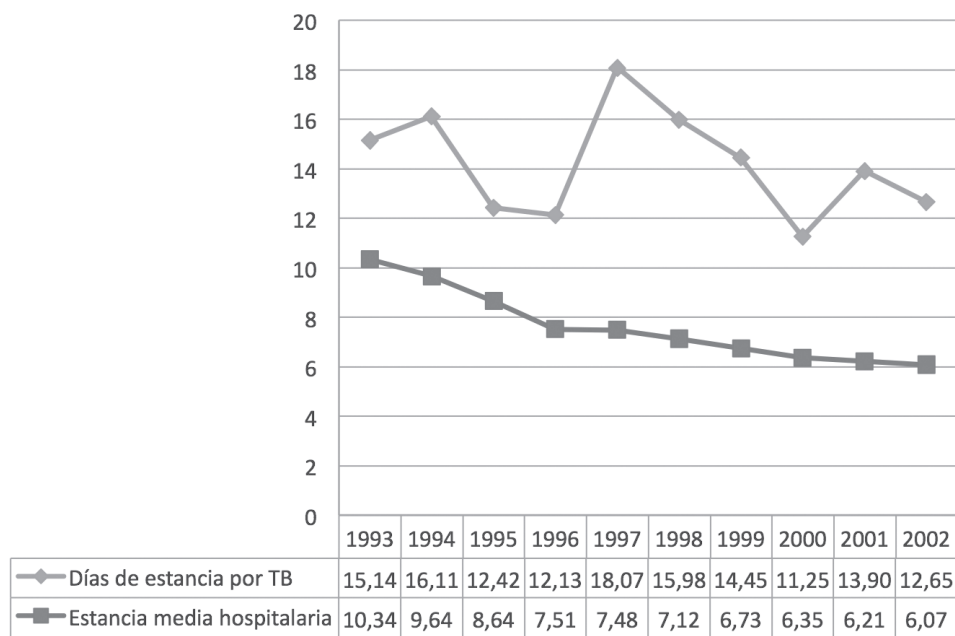


Fig. 54. Evolución anual estancia Hospitalaria

En nuestra década la cotización a la Seguridad Social que derivó en el derecho a la atención hospitalaria, permaneció en un porcentaje similar a la década anterior. Sin embargo, el porcentaje de pacientes que accedió al sistema sanitario por la condición de distocia social disminuyó en la década 1993 a 2002 desde un 9,3% de la década anterior a un 4,5 en esta. Al contrario por el régimen penitenciario, se registró un porcentaje mayor en la década 1993 a 2002, con un 3,9%, que en 1983 a 1992 donde figuraron un 1,7%. Acudieron más pacientes en la década anterior desde instituciones privadas de atención sanitaria 4,5% que en la década del 93 al 2002, un 1,1% (tabla 66).

Tabla 66. Clase administrativa de acceso a la prestación sanitaria desde 1983 a 2002

Clase administrativa	Seguridad Social	Beneficencia	Penitenciario	Privado	Instituto Social de la Marina	Mutua	No constaba	Total
% 1993 a 2002	87	4,5	3,9	1,1	0,2	0,1	3,2	100
% 1983 a 1992	81,2	9,3	1,7	4,5			3,3	100

En los informes de urgencias, con las primeras exploraciones e historia clínica, se sospecharon en el diagnóstico o en el diagnóstico diferencial el 43% de los casos, un porcentaje inferior al del 71% de la década anterior. Esto se puede deber a que la enfermedad parece disminuir su frecuencia y no se piensa tanto en ella, algo que no debería ocurrir nunca ante una enfermedad de tanta repercusión social, cuidados terapéuticos y profilácticos.

En el periodo 1983-1992, el tiempo medio desde el ingreso hasta el diagnóstico de certeza fue de 17,99 días, mientras que en nuestra década este tiempo se redujo a 6 días.

La demora diagnóstica de 59,1 días viene a coincidir con los 54,3 días del estudio<sup>122</sup> del Hospital Regional Carlos Haya de Málaga entre 1993 a 1994.

#### 4.4. ANTECEDENTES PERSONALES Y FACTORES DE RIESGO

Así como en los estudios que nos preceden, alcoholismo, tabaquismo y drogadicción<sup>123</sup>, son hábitos que de siempre han estado relacionados con la TB, –y el alcoholismo especialmente, por su asociación con las hepatopatías o la úlcera gástrica–, es a partir de la década de los ochenta cuando la aparición del SIDA hace que, además del enolismo, el abandono de la medicación fuera más frecuente entre los pacientes<sup>124</sup> VIH positivos.

En nuestra casuística, de entre los que se constató el dato, consumieron alcohol el 59,6%, al igual que en la década anterior fueron el 56,2%; de éstos en nuestro estudio fueron bebedores importantes el 62,3% y en el estudio anterior lo fueron el 60,7%. En el estudio<sup>125</sup> de ocho años en el Servicio de Medicina Interna en el Hospital de Basurto desde 1975 a 1982 se observó un 27,18% de etilismo como factor de riesgo más importante.

Se constata por tanto el aumento del consumo alcohólico desde los años 1975 – 1982 a la década 1983 – 1992, manteniéndose este consumo en los siguientes diez años entre 1993 a 2002.

Los datos de alcoholismo de nuestro periodo se han calculado con la información disponible en 183 historias clínicas, lo cual supone un 21,6% de datos extraídos entre el total de la serie de nuestra década. En la década anterior se pudo obtener esta información en el 12,5% de su conjunto de pacientes.

En cuanto a los mecanismos de transmisión del VIH, la ADVP significó el 93,1% de las ocasiones, seguido de las relaciones heterosexuales en un 5,8% y el resto por relaciones homosexuales (0,4%), transfusiones (0,4%) y combinación de la ADVP con las relaciones homosexuales (0,4%).

Este patrón permanece invariable desde la década anterior en cuanto a la transmisión del VIH por ADVP (90%), relaciones de riesgo en heterosexuales (4,8%) y homosexuales (1,9%) o ADVP junto a relaciones de riesgo homosexuales (1,9%).

Aunque históricamente se asoció el VIH con la homosexualidad<sup>126</sup> como se vió en el estudio de Barcelona entre 1987 y 1995 por Caylá, en nuestras series de casos en 20 años entre 1983 a

2002, después del VIH, la homosexualidad ha dejado paso a la heterosexualidad como segundo factor de riesgo de contagio.

Como factores de riesgo específicos en la década 1993 a 2002, el 11,6% de los casos ya habían sufrido una TB previamente. En la década anterior este dato se recogió en el 17,31% de la casuística, porcentaje similar al registrado durante los ocho años precedentes. En un 5,2% de los casos se recordó el contacto con un enfermo tuberculoso como fuente de infección de la enfermedad padecida en la década 1993 a 2002 mientras que este dato se recordó en un 10% en la década anterior.

#### 4.5. CUADRO CLINICO

El síntoma más frecuente que se manifestó en los pacientes fue la fiebre, tanto en el estudio actual, en el 45,3%, en la década anterior los pacientes lo manifestaron como primer motivo de consulta, en un 13%, y en el periodo 1967 - 1974 se observó en el 63,3% de los pacientes.

La hemoptisis hallada en el 34,4% de los primeros ocho años del estudio de 1967 a 1974 fue mayor que en el 4,8% correspondiente a nuestra estadística, si bien los pacientes seleccionados para el primer estudio se refirieron exclusivamente a tuberculosis pulmonares.

El cuadro clínico más frecuente en nuestro estudio fue el síndrome general, presente en un 28,3% de los casos, a diferencia de la década anterior en la que el síndrome febril prolongado resultó el síntoma más frecuente constatable en un 17% del total de los enfermos, mientras que en nuestra estadística la fiebre de origen desconocido se halló en un 5%.

La afectación pulmonar única tuvo lugar en el 37% de los casos en nuestra década, en el 51,61% de los casos en la década anterior y en el 73,7% del periodo 1967 - 1974. Esta disminución de las formas pulmonares y el aumento de las extrapulmonares es un hecho constatado en la literatura<sup>127</sup>. En la década de la aparición del SIDA pudo apreciarse en el estudio de 1983 a 1992 un aumento de las formas extrapulmonares a partir de 1989, año en el que también aumentaron los casos de TB en individuos con VIH. En la última estadística, han predominado los porcentajes de las formas extrapulmonares, tanto en los SIDA como en las TB sin VIH, siendo la tendencia general de las formas tuberculosas con SIDA a ir declinando desde 1995 en la década 1993 a 2002 (tabla 67).

---

La fiebre siempre ha sido el síntoma más expresado desde 1967



**Tabla 67.** Casos (N) y porcentaje (%) de TB pulmonar y extrapulmonar entre VIH positivos o negativos.

Casos de TB entre 1993 a 2002	VIH +		VIH -	
	N	%	N	%
TB PULMONAR	121	33	192	40
TB EXTRAPULMONAR	243	67	291	60
Total	364	100	483	100

En la década anterior la TB extrapulmonar más frecuente fue la TB pleural (10,28%), mientras que en la década 1993 a 2002 lo fue la miliar (16,29%).

La meningitis tuberculosa representó el 2,44% de los casos en la década 1983 a 1992 y el 0,47% en la década 1993 a 2002. Esto podría explicarse por una disminución de la virulencia del bacilo de Koch en nuestra población.

#### 4.6. DIAGNOSTICO DE LA TB

Las manifestaciones radiológicas más frecuentes en la década anterior fueron las condensaciones exudativo-neumónicas (16,3%), seguidas de las formas cavitadas (13,3%) junto a los derrames pleurales (13,3%). En nuestra casuística, en cambio, la imagen radiológica predominante fue la caverna radiológica (32,5%), los infiltrados (31,5%) y las formas exudativo-neumónicas (15,4%). La primera lesión radiológica vino a coincidir con la encontrada en los ocho años comprendidos entre 1967 a 1974, donde la mayor parte de los pacientes, el 43,3% presentaron lesiones ulcero-caseosas, seguido de condensaciones neumónicas en un 27,7%, si bien en la valoración de estos primeros años de estudio se consideró como definitoria en cada paciente la forma predominante.

La localización radiológica más frecuente, al igual que en la década anterior, fue el lóbulo superior derecho (cavernas e infiltrados) seguido por el lóbulo superior izquierdo (cavernas e infiltrados) y después las afectaciones bilaterales (miliares).

El Mantoux resultó positivo en el 35,5% del Grupo I y en el 57% del Grupo II de nuestro estudio. Fue algo mayor en la década anterior con un 62,6% en el Grupo II y un 43,3% en el Grupo I a pesar de que el 58% de los pacientes VIH presentaban CD4 < 200. En nuestro estudio se encontraron 18 casos de SIDA de los cuales la mitad mantuvieron los CD4 por debajo de 200, pero con una media de pápula de 12,9 mm de diámetro. Si bien anteriormente se consideraba positivo un Mantoux mayor de 10 mm de diámetro, actualmente manejando los factores de riesgo, en SIDA se puede considerar positiva una pápula de 5 mm de induración al estar tipificados como pacientes con riesgo muy elevado<sup>128</sup>.

La bacteriología de la TB pulmonar obtuvo una sensibilidad con el esputo del 53,4% y del 62% con el cultivo, siendo la forma tuberculosa con mayor rentabilidad diagnóstica el cultivo en la TB miliar con una Sensibilidad del 72,5%, siendo la del esputo un 50,7%. Durante los ocho años de 1967 a 1974, la TB pulmonar ofreció una rentabilidad diagnóstica en el esputo por baciloscopia y cultivo del 70%. En los ocho años siguientes entre 1975 a

---

Durante los años 1983 a 2002 se analizaron todas las formas radiológicas presentes de cada paciente, no la predominante como en los años 1967 a 1974

1982 del 54,8%. En la década que precede a nuestro estudio, los pacientes con TB pulmonar diagnosticados por la microbiología fueron el 59,2%.

En cuanto al diagnóstico por anatomía patológica, así como en la década anterior, la mayoría de los pacientes pertenecieron al Grupo I, por la mayor frecuencia de éstos con localizaciones en órganos periféricos, en nuestra década, tan sólo el 25% resultaron ser biopsia positiva en estadio SIDA, si bien el total de biopsias positivas fueron 12, independientemente de su estado de inmunodepresión.

En este estudio el 90,9% de los derrames pleurales ofrecieron una ADA positivo, mientras que en la década anterior resultaron serlo en el 88%. En el 62,5% de las meningitis tuberculosas se obtuvo un ADA positivo en nuestra década, mientras que en la década anterior se obtuvo en un 75% un resultado positivo.

El valor medio de la hemoglobina en nuestra década estuvo en 12,1 y en la década anterior en 12,51.

La VSG estuvo en una media de 64,9 mm/h en nuestro estudio, una cifra alta, al igual que en la década anterior fue de 64,6 mm/h. La VSG es un dato muy impreciso, pero explica que las defensas se encuentran activas, y en todo caso, podría significar muy indirectamente actividad inmunitaria proliferativa. En el Grupo I la media de la VSG estuvo en 76,2 mm/h y en el Grupo II en 90 mm/h en nuestro estudio. Esto se puede explicar por mayor inmunocompetencia entre los pacientes del Grupo II.

#### 4.7. TRATAMIENTO, EFECTOS SECUNDARIOS Y RESISTENCIAS

En ambos periodos de diez años, el tratamiento más usado fue la triple terapia, con un 70,92% de curaciones en la década anterior y un 62,78% de recuperaciones en nuestro estudio. Con cuatro fármacos se curaron el 52,63% de los pacientes del periodo anterior y el 61,42% de la década 1993 a 2002.

Donde más abandonos del tratamiento se produjeron fue con la cuádruple terapia (7,14%). Aquellos que ya estaban tomando dos fármacos en un 6,66% y en un 3,88% con aquellos que tomaron triple terapia. En la década anterior el abandono mayor se observó con la cuádruple terapia en un 23,68% y en un 16,90% con la triple terapia.

Fallecieron en nuestro estudio el 11,20% de los pacientes que estaban en tratamiento con la triple terapia y el 8,57% de los que tomaban cuádruple terapia, mientras que en el periodo anterior fallecieron el 8,25% de los que tomaron triple tratamiento y el 19,74% de los que recibieron cuádruple terapia.

Los efectos secundarios más presentados fueron la hepatotoxicidad, en un 6,7% en nuestro estudio y en un 9,0% en la década anterior. Le siguieron los rash cutáneos en nuestro estudio con un 2,5% y las alteraciones gastrointestinales en un 0,5%, mientras que en los diez años anteriores se observaron después de las lesiones hepáticas, las alteraciones gastrointestinales en un 3% y los rash cutáneos en un 1,8%.

Tanto en una década como en la otra, los efectos secundarios se manifestaron más entre los pacientes del Grupo I.

En cuanto a resistencias, se encontraron un 6,9% de ellas a uno o más fármacos en la década 1993 a 2002. En la década anterior se hallaron entre un 1,2% de los pacientes, si bien sólo se realizaron cultivos con antibiograma en un 5,2% de todos los casos. Se encontraron dos casos de TB multirresistente por resistencia a Isoniacida y Rifampicina tanto en el periodo de nuestro estudio como en el anterior. El peligro de la TB extremadamente resistente a fármacos de primera y segunda línea fue advertido ya en Sudáfrica,<sup>129,130</sup> que aunque lejano en el espacio, en un mundo

globalizado como el de hoy en día, no debería hacernos en dudar a la hora de solicitar cultivos con antibiograma en todas las muestras que sobre todo, se sospechen factores de riesgo.

---

El futuro de la TB vendrá determinado por la evolución que se obtenga de los casos resistentes, multirresistentes y extremadamente resistentes



– 5 –

## CONCLUSIONES





La Tuberculosis es una enfermedad cuya presencia ha sido constante en la historia de la humanidad. Como toda enfermedad infectocontagiosa no respeta fronteras, ni edades, ni sexos, ni razas, ni tampoco clases sociales.

La tuberculosis que actualmente padecemos no es nueva; representa el final de una onda epidémica secular que alcanzó su máxima incidencia en Europa entre 1780 y 1880. Cien años marcados por el desplazamiento masivo de campesinos a las ciudades en busca de trabajo en las fábricas.

Históricamente la epidemiología de la tuberculosis ha demostrado la existencia de **un declive natural**. Dicho declive se inició ya, incluso antes del descubrimiento de su agente causal, debido a la mejoría de las condiciones socio-económicas de la población.

La aparición de la quimioterapia específica aceleró su ritmo de descenso anual.

Hasta la aparición del SIDA, ningún otro factor ha modificado substancialmente su natural declinar.

Tan importante son las condiciones socioeconómicas y sociopolíticas de la población en la expresión epidemiológica de ésta y otras muchas enfermedades, que en 1910 –cuando no existían remedios para la tuberculosis–, Holanda alcanzó el llamado **punto de ruptura**. Dicho punto es aquel en que se considera que la tuberculosis camina hacia su erradicación espontánea. Corresponde al momento en que cada enfermo bacilífero no puede infectar al número suficiente de personas para que se origine otro nuevo enfermo bacilífero. Evidentemente el SIDA ha supuesto una inyección de gasolina en la llama de la enfermedad tuberculosa que ha desbaratado los programas de prevención y control puestos en marcha en 1982 en nuestra comunidad autónoma.

Como decía Napoleón Bonaparte, las batallas se ganan con organización y dinero.

La batalla del SIDA aún continúa y con más ahinco en nuestro País Vasco donde esta enfermedad es especialmente prevalente.

Afortunadamente los nuevos tratamientos han convertido una enfermedad mortal de necesidad en una enfermedad crónica con una mejora substancial en las expectativas de vida.

Sin embargo, la gran secuela de la coinfección SIDA/Tuberculosis ha sido la aparición de multirresistencias a los fármacos por tratamientos incorrectos o falta de adherencia del paciente a los mismos.

Parece que el devenir de la tuberculosis –al margen de los factores políticos, culturales y económicos, ligados a la globalización y al desarrollo sostenible dentro de un modelo neoliberal; de los movimientos de masas: inmigrantes y refugiados; del racismo; de las desigualdades de género; de la diferente accesibilidad, cobertura y eficacia en los Sistemas Públicos de Salud etc...–, digo que al margen de todo esto, la tuberculosis va a quedar condicionada a cuatro factores de índole biomédica:

- a) A la evolución de las multirresistencias.
- b) A la subordinación con la coinfección VIH.
- c) Al establecimiento de los denominados “nichos ecológicos”, en donde la enfermedad alcanzará su máxima progresión (mayores de 65 años, sobre todo los de bajo nivel económico; inmigrantes procedentes de zonas de endemia elevada; personal sanitario y trabajadores expuestos; colectivos de drogas por vía parenteral –ADVP–; alcohólicos; personas con padecimientos crónicos; pacientes en tratamientos prolongados con corticoides e inmunosupresores).

En estos nichos ecológicos es donde hay que mantener un elevado índice de sospecha y establecer las estrategias adecuadas para la detección precoz de la enfermedad.

- d) Al éxito que se obtenga con la nueva vacuna terapéutica contra la TB creada por Joan Pere Cardona.

La epidemiología de la tuberculosis estará próximamente ligada a la biología molecular y a la genética. En efecto, ya no bastará con identificar al bacilo de Koch en un paciente. Será imprescindible saber qué cepas están actuando en una

determinada colectividad, así como su grado de sensibilidad frente a los tuberculostáticos.

Acabó el siglo XX, hemos iniciado la segunda década del siglo XXI y la pelota aún sigue en el tejado. Estamos ante un problema de primera magnitud que hace mucho tiempo que dejó de seducir a los románticos.

Como señala Bignall,<sup>131</sup> comparando a la tuberculosis con lo que en su día supuso la viruela como problema de Salud Pública:

La viruela se erradicó porque no sólo se disponía de una vacuna eficaz, sino además porque no requería habilidad en las relaciones humanas. Sin embargo, en la tuberculosis, la lucha ya no es contra el bacilo sino contra la mentalidad y las miserias humanas; por ello será larga, muy larga...

Por todo esto y visto lo previamente descrito concluimos:

1. En la década 1993 a 2002 se diagnosticaron 847 casos de tuberculosis, 548 varones y 299 mujeres; 364 con SIDA y 483 sin demostración de VIH.
2. Si agrupamos las características medias de todos los casos recogidos, definiríamos al paciente tipo como a un varón con serología VIH negativa, una edad de 46,6 años y una afección tuberculosa de localización extrapulmonar, atendida en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital.
3. Si el paciente tuberculoso que escogiéramos tuviera 31 años –la edad con más casos acumulados de la serie, al igual que los de 30 y 32 años– lo más frecuente que observaríamos, sería un paciente varón con SIDA y adicción a drogas por vía parenteral.
4. Aunque el sexo predominante es el varón entre los enfermos de tuberculosis, este predominio se atenúa al prescindir de los pacientes que asociaron SIDA.

5. El principal factor de riesgo para contraer el VIH en los tísicos con SIDA fue la ADVP.
6. El número de casos totales anuales viene descendiendo desde 1991, fundamentalmente a expensas del declive entre los casos que asociaron SIDA.
7. Es necesario disminuir el tiempo de demora 2 consistente en el número de días que transcurren desde que el paciente manifiesta sus primeros síntomas hasta que éste recibe el tratamiento. Puesto que el tiempo de demora 1 (que va desde que el paciente es visto en el hospital hasta que se instauro el tratamiento) cumple con los objetivos marcado en el Programa de control y prevención del Gobierno Vasco, deducimos que la Atención Primaria tiene la máxima importancia en acelerar este acortamiento del tiempo de demora disminuyendo así el periodo de riesgo de transmisión de la enfermedad.
8. La tuberculosis es una enfermedad que tiende a su natural declinar pero haciéndolo muy lentamente. Actualmente, la encontramos en zonas periféricas de la ciudad donde el VIH hace estragos en pacientes jóvenes con estilos de vida nada saludables. A estas zonas deprimidas se las denominan “nichos ecológicos”.
9. La lucha contra esta enfermedad deberá ser enfocada hacia estos “nichos ecológicos”. La condición necesaria para que consigamos acelerar la eliminación de la enfermedad consistirá en que diagnostiquemos y tratemos los casos afectados junto a la búsqueda de sus contactos. Pero en la tuberculosis, esto no es suficiente. Estamos luchando frente a un bacilo que se aprovecha de los más débiles, los inmunodeprimidos, edades extremas de la vida, drogodependientes, alcohólicos, zonas deprimidas económica y socialmente, que podemos delimitar en un plano y concentrar en él las medidas de control pertinentes.

- 10.No olvidemos que estamos frente a un bacilo que se enclaustra en una caverna, que infecta a la tercera parte de la humanidad y espera. La tuberculosis desaparecerá en la medida en que la sociedad prospere.



## ANEXOS

### Anexo 1

Tabla 1. Tasas de incidencia en Africa en 2006.

AFRICA 2006						
Incidencia	< 10	10 < 25	25 < 50	50 < 100	100 < 300	> 300
Argelia				56		
Angola					285	
Benín				90		
Bostwana						551
Burkina Faso						428
Burundi						367
Camerún					192	
Cavo Verde					168	
República Centroafricana						345
Chad					299	
Comores			44			
Congo						403
Costa de Marfil						420
República Democrática del Congo						392
Guinea Ecuatorial					256	
Eritrea				94		
Etiopía						378
Gabón						354

Gambia					257	
Gana					203	
Guinea					265	
Guinea Bisau					219	
Kenia						384
Lesotho						635
Liberia						331
Madagascar					248	
Malawi						377
Mali					280	
Mauritania						316
Mauricio		23				
Mozambique						443
Namibia						767
Niger					174	
Nigeria						311
Ruanda						397
Santo Tomé y Príncipe					103	
Senegal					270	
Seychelles			33			
Sierra Leona						517
Sudáfrica						940
Swazilandia						1155
Togo						389
Uganda						355
Tanzania						312
Zambia						533
Zimbawe						577



## Anexo 2:

Tabla 2. Tasas de incidencia de TB en las Américas en 2006.

LAS AMERICAS 2006						
Incidencia	< 10	10 < 25	25 < 50	50 < 100	100 < 300	> 300
Antigua y Barbuda	6					
Argentina			39			
Bahamas			38			
Barbados		11				
Belice			49			
Bolivia					198	
Brasil				50		
Canadá	5					
Chile		15				
Colombia			45			
Costa Rica		14				
Cuba	9					
Dominica		16				
República Dominicana				89		
Ecuador					128	
El Salvador				50		
Isla Grenada	5					
Guatemala				79		
Guayana					164	
Haití					299	
Honduras				76		
Jamaica	7					
Mexico		21				

Nicaragua				58		
Panamá			45			
Paraguay				71		
Perú					162	
Federación de San Cristobal y Nebis		11				
Santa Lucía		17				
San Vicente y las Granadinas			30			
Surinam				64		
Trinidad y Tobago	8					
Estados Unidos	4					
Uruguay			27			
Venezuela			41			

## Anexo 3:

Tabla 3. Tasas de incidencia de TB en el Mediterráneo Oriental en 2006.

MEDITERRÁNEO ORIENTAL 2006						
Incidencia	< 10	10 < 25	25 < 50	50 < 100	100 < 300	> 300
Afganistán					161	
Bahrain			41			
Yibuty						809
Egipto		24				
Irán		22				
Irak				56		
Jordania	5					
Kuwait		24				
Libano		11				
Libia		18				
Marruecos				93		
Omán		13				
Pakistán					181	
Qatar				60		
Arabia Saudí			44			
Somalia					218	
Sudán					242	
Siría			32			
Túnez			25			
Emiratos Arabes Unidos		16				
Yemen				78		

## Anexo 4:

Tabla 4. Tasas de incidencia de TB en Europa en 2006.

EUROPA 2006						
Incidencia	< 10	10 < 25	25 < 50	50 < 100	100 < 300	> 300
Albania		19				
Andorra		19				
Amenia				72		
Austria		13				
Azerbaiján				77		
Bielorusia				61		
Bélgica		13				
Bosnia-Herzegovina				51		
Bulgaria			40			
Croacia			40			
Chipre	5					
República Checa		10				
Dinamarca	8					
Estonia			39			
Finlandia	5					
Francia		14				
Georgia				84		
Alemania	6					
Grecia		18				
Hungría		19				
Incidencia	4					
Irlanda		13				
Israel	8					
Italia	7					
Kazajstán					130	

Kirgistán					123	
Letonia				57		
Lituania				62		
Luxemburgo		12				
Malta	6					
Mónaco	2					
Montenegro			32			
Holanda	8					
Noruega	6					
Polonia			25			
Portugal			32			
Moldavia					141	
Rumanía					128	
Rusia					107	
San Marino	6					
Serbia			32			
República Eslovaca		15				
Eslovenia		13				
España			30			
Suecia	6					
Suiza	7					
Taykistán					204	
República Yugoslava			29			
Turquía			29			
Turkemistán				65		
Ucrania					106	
Reino Unido		15				
Uzbekistán					121	

## Anexo 5:

Tabla 5. Tasas de incidencia de TB en Asia Sudoriental en 2006.

ASIA SUDORIENTAL 2006						
Incidencia	< 10	10 < 25	25 < 50	50 < 100	100 < 300	> 300
Bangla Desh					225	
Butan				96		
República Democrática de Corea					178	
India					168	
Indonesia					234	
Maldivas			45			
Myanmar					171	
Nepal					176	
Sri Lanka				60		
Tailandia					142	
Timor-Leste						556

## Anexo 6:

Tabla 6. Tasas de incidencia de TB en el Pacífico Occidental en 2006.

PACIFICO OCCIDENTAL 2006						
Incidencia	< 10	10 < 25	25 < 50	50 < 100	100 < 300	> 300
Australia	6					
Brunei Darussalam				83		
Camboya						500
China				99		
Cook		16				
Fiji		22				
Japón		22				
Kiribati						372
Laos					152	
Malasi					103	
Islas Marshall					220	
Micronesia					101	
Mongolia					188	
Nauru					106	
Nueva Zelanda	9					
Niue			43			
Palau				51		
Nueva Guinea					250	
Filipinas					287	
República de Corea				88		
Samoa		19				
Singapur			26			
Islas Salomón					135	
Tonga			25			
Tuvalu					295	
Vanuatu				58		
Vietnam					173	

## Anexo 7:

Tabla 7. Tasas de prevalencia TB en Africa en 2006.

PREVALENCIA AFRICA 2006						
Tasas	< 50	<100	< 500	< 750	< 1000	≥ 1000
Argelia		56				
Angola			344			
Benin			135			
Bostawana			454			
Burkina Faso			476			
Burundi				714		
Camerún			237			
Cavo Verde			324			
República Centroafricana				528		
Chad				570		
Comores		86				
Congo				566		
Costa de Marfil				747		
República Centroafricana del Congo				645		
Guinea Ecuatorial			404			
Eritrea			218			
Etiopía				641		
Gabón			428			
Gambia			423			
Gana			379			
Guinea			466			
Guinea Bisau			313			
Kenia			334			
Lesotho				513		
Liberia				578		
Madagascar			415			



Malawi			322			
Mali				578		
Mauritania				606		
Mauricio	40					
Mozambique				624		
Namibia				658		
Niger			314			
Nigeria				615		
Ruanda				562		
Santo Tomé y Príncipe			252			
Senegal				504		
Seychelles		56				
Sierra Leona					977	
Sudáfrica					998	
Swazilandia						1084
Togo					787	
Uganda				561		
Tanzania			459			
Zambia				568		
Zimbawe				597		

## Anexo 8:

Tabla 8. Tasas de prevalencia en Asia Sudoriental en 2006.

PREVALENCIA ASIA SUDORIENTAL 2006						
Tasas	< 50	<100	< 500	< 750	< 1000	≥ 1000
Bangladeh			391			
Bután		96				
República Democrática de Corea			180			
India			299			
Indonesia			253			
Maldivas		54				
Myanmar			169			
Nepal			244			
Sri Lanka		80				
Tailandia			197			
Timor-Leste					789	

## Anexo 9:

Tabla 9. Tasas de prevalencia en el Pacífico Occidental en 2006.

PREVALENCIA PACIFICO OCCIDENTAL 2006						
Tasas	< 50	<100	< 500	< 750	< 1000	≥ 1000
Australia	7					
Brunei Darussalam		99				
Camboya					665	
China			201			
Cook Islands	24					
Fiji	30					
Japón	29					
Kiribati			402			
Laos			292			
Malasia			125			
Islas Marshall			241			
Micronesia			109			
Mongolia			191			
Nauru			143			
Nueva Zelanda	9					
Niue		85				
Palau		51				
Papua Nueva Guinea				513		
Filipinas			423			
República de Corea			123			
Samoa	25					
Singapur	25					
Islas Salomón			194			
Tonga	34					
Tuvalu				504		
Vanuatu		65				
Vietnam			225			

## Anexo 10:

Tabla 10. Tasas de prevalencia en el Mediterráneo Oriental en 2006.

PREVALENCIA MEDITERRANEO ORIENTAL 2006						
Tasas	< 50	<100	< 500	< 750	< 1000	≥ 1000
Afganistán		231				
Bahrain				45		
Yibuty	1300					
Egipto					31	
Irán					28	
Irak			78			
Jordania						6
Kuwait					25	
Líbano					12	
Libia					18	
Marruecos			79			
Omán					14	
Pakistán		263				
Qatar			73			
Arabia Saudí				62		
Somalia		293				
Sudán		19				
Siria				40		
Túnez				28		
Emiratos Arabes Unidos					24	
Yemen			132			

## Anexo 11:

Tabla 11. Tasas de prevalencia en Las Américas en 2006.

PREVALENCIA LAS AMERICAS 2006						
Tasas	< 50	<100	< 500	< 750	< 1000	≥ 1000
Antigua y Barbuda	9					
Argentina	48					
Bahamas	40					
Barbados	11					
Bélice		56				
Bolivia			266			
Brasil		55				
Canada	4					
Chile	16					
Colombia		59				
Costa Rica	17					
Cuba	10					
Dominica	16					
República Dominicana			118			
Ecuador			195			
El Salvador		64				
Grenada	8					
Guatemala			103			
Guyana			215			
Haiti			402			
Honduras		95				
Jamaica	8					
Mexico	25					
Nicaragua		74				
Panamá	43					
Paguay			100			
Perú			187			

San Cristobal y Nevis	17					
Santa Lucia	22					
San Vicente y las Granadinas	47					
Surinam		95				
Trinidad y Tobago	10					
Estados Unidos	3					
Uruguay	31					
Venezuela		52				

## Anexo 12:

Tabla 12. Tasas de prevalencia en Europa en 2006.

PREVALENCIA EUROPA 2006						
Tasas	< 50	<100	< 500	< 750	< 1000	≥ 1000
Albania	26					
Andorra	17					
Amenia		70				
Austria	10					
Azerbaiján		87				
Bielorusia		71				
Bélgica	11					
Bosnia-Herzegovina		57				
Bulgaria	41					
Croacia		64				
Chipre	6					
República Checa	10					
Dinamarca	7					
Estonia	40					
Finlandia	4					
Francia	11					
Georgia		84				
Alemania	5					
Grecia	16					
Hungría	21					
Incidencia	3					
Irlanda	11					
Israel	6					
Italia	6					
Kazajstán			142			
Kirgistán			137			
Letonia		60				

Lituania		61				
Luxemburgo	10					
Malta	5					
Mónaco	2					
Montenegro	49					
Holanda	6					
Noruega	4					
Polonia	27					
Portugal	24					
Moldavia			154			
Rumanía			140			
Rusia			125			
San Marino	5					
Serbia	41					
República Eslovaca	18					
Eslovenia	15					
España	24					
Suecia	5					
Suiza	5					
Taykistán			298			
República Yugoslava	33					
Turquía	32					
Turkemistán		78				
Ucrania			114			
Reino Unido	12					
Uzbekistán			145			



Anexo 13:

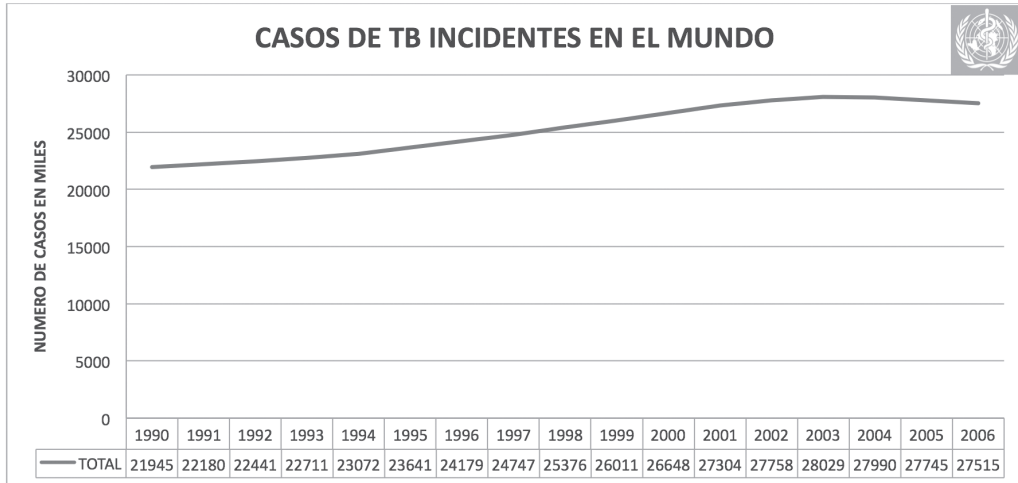


Figura 2. Número de casos de TB incidente en unidades de mil a nivel mundial entre 1990 a 2006.

Anexo 14:

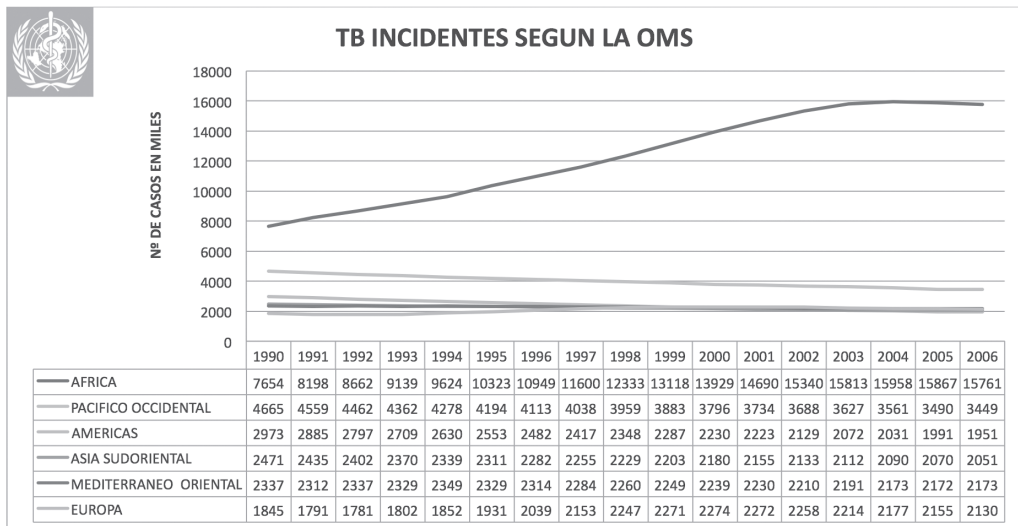


Figura 3. Número de casos absolutos de TB incidente en unidades de mil desglosados por Regiones de la OMS entre 1990 a 2006.

Anexo 15:

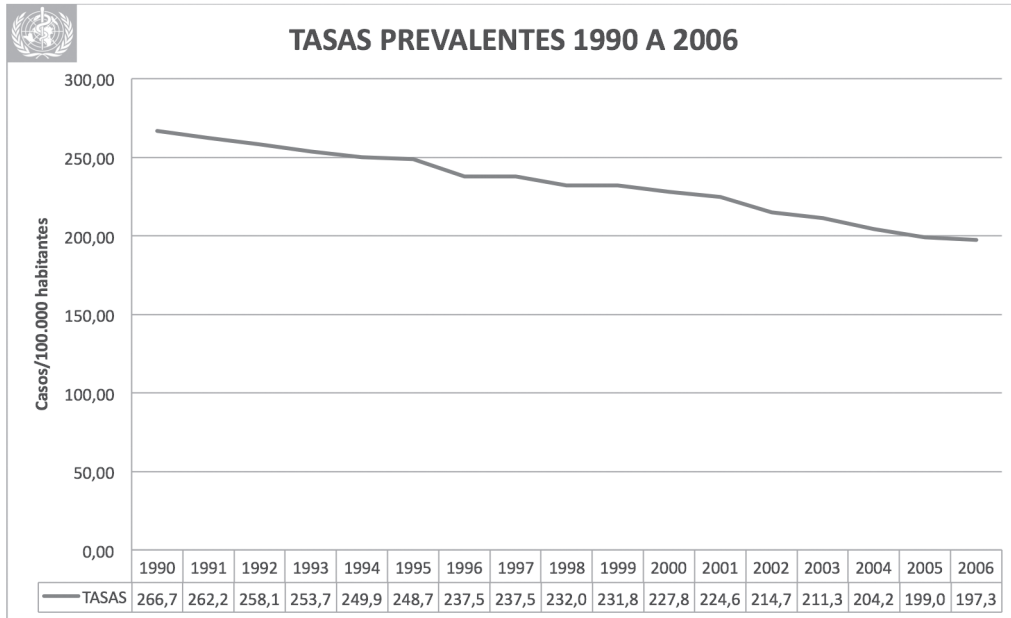


Figura 4. Tasas prevalentes de TB global desde 1990 a 2006.

Anexo 16

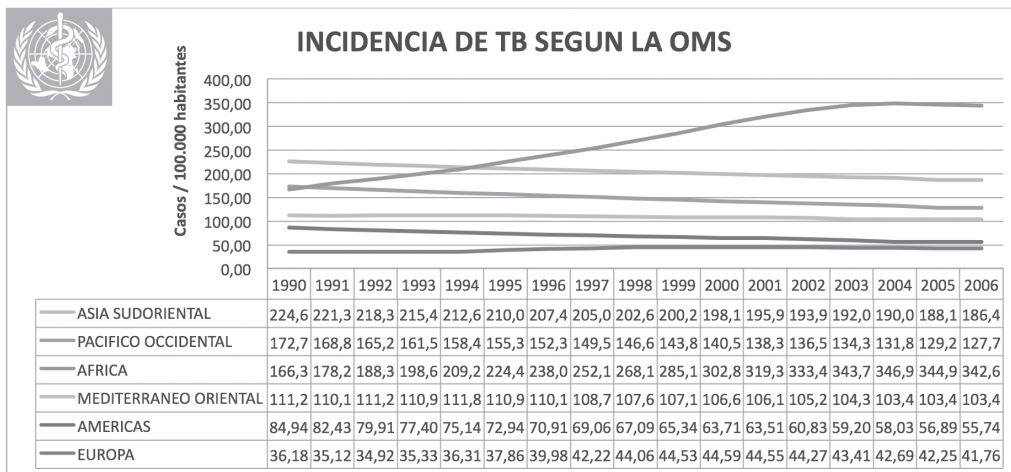


Figura 5. Tasas incidentes de TB desglosadas por regiones desde 1990 a 2006.

Anexo 17:

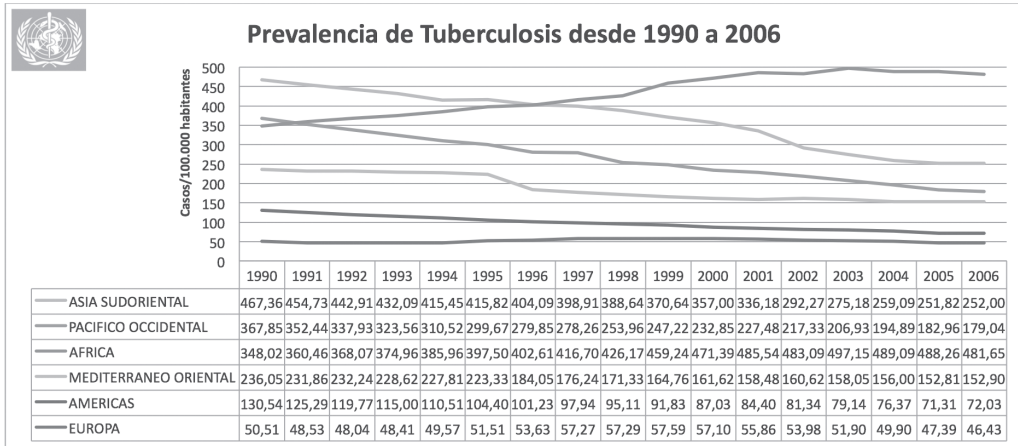


Figura 6. Tasas prevalentes de TB por regiones desde 1990 a 2006.

Anexo 18:

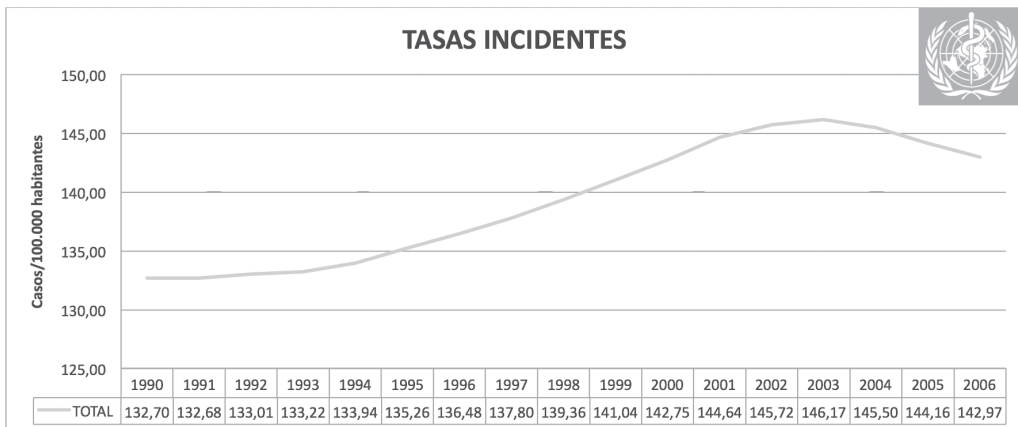


Figura 7. Tasas incidentes globales desde 1990 a 2006.

Anexo 19.

Resistencia a fármacos antituberculosos en el Hospital de Basurto en el 29º Congreso Mundial de Medicina Interna de 2008.

**RESISTANCE TO ANTITUBERCULOSIS DRUGS IN BASURTO HOSPITAL (BILBAO, BASQUE COUNTRY, SPAIN, EUROPEAN UNION)**

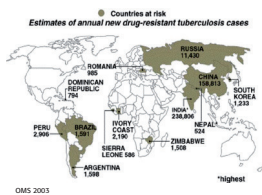


Ricardo Franco<sup>1</sup>, José Manuel Llamazares<sup>2</sup>, Susana Rubio<sup>3</sup>, Luis Cubas<sup>4</sup>, Felipe Miguel de la Villa<sup>4</sup>

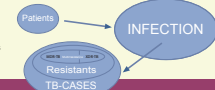
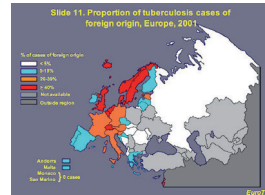
1. Internal Medicine Service, Basurto Hospital of Bilbao (Bilbao), Basque Health Service – Osakidetza.
2. Medicine Department of the Basque Country University – Euskal Herriko Unibertsitatea.
3. Hematology Service, General Hospital of La Palma, Public Health Service of the Canary Islands.
4. Computer Centre Department of the Faculty of Economics and Business Administration La Comercial of the University of Deusto.



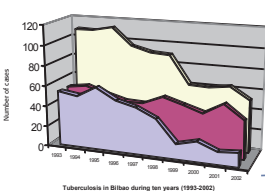
**Introduction**



Multidrug-Resistant Tuberculosis (MDR-TB) is being declared in different countries including Eastern Europe where MDR-TB had double rates in AIDS patients in Lithuania and Ukraine between 2002 and 2006 as World Health Organization (WHO) said in 2008. Since the first case of AIDS was diagnosed in our Hospital in 1983, the incidence of TB in our province (Biscay) has risen until 1996. Nowadays the arrival of immigrants everywhere is a new condition to observe. Certainly, it is very important to treat and prevent the new cases, as well as avoiding the spread of multidrug resistance tuberculosis (MDR-TB).

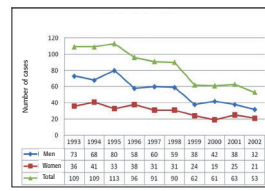


**Method**

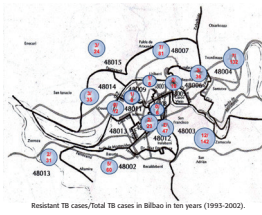


847 cases of tuberculosis were treated in Basurto Hospital (Bilbao) between 1993 and 2002. Bilbao is in the north of Spain near to the Cantabrian Sea and his population was 353,567 habitants (2003/1/1). 364 cases were AIDS. 32 patients were foreign sick. The resistant cases were reviewed.

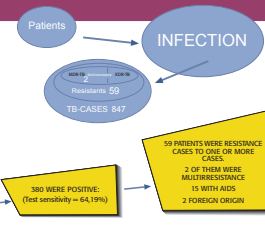
	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
VII+	15	12	42	15	26	17	15	22	14	14
AIDS not-demonstrated	24	27	51	45	25	47	41	32	26	26
Hospitality incidence	120	120	113	95	101	102	102	102	101	102



**Results**



Samples of 592 cases were cultivated in Lowenstein culture: 380 were positive and 212 negative (Test sensitivity 64,19%). Drug resistant-TB to one or more drugs was found in 59 cases (15,52% of positive cultures). AIDS was found in 15 cases. Two MDR-TB cases were found. There were two foreign cases of drug resistant TB: a seven years old child from Guinea and another imported case from Senegal, both VIH negative. The more TB-cases were found the more resistance cases appeared and in the same districts of Bilbao and in the same order. District: (Total cases/resistant cases): 48003 (142/12), 48004 (132/7), 48007 (81/6) and 48002 (60/5).



**Conclusions**



Our descriptive investigation of all the TB cases in Basurto Hospital in Bilbao, shows the compliance of the "Prevention and Control TB Program" and will help the TB cases Manager, a figure instituted by the Health Department. We have to avoid new outbreaks, new MDR-TB and Extensively Drug Resistant TB (XDR-TB), to achieve the object of 10/100.000 cases for the year 2010 as the Basque Government Health Plan remarks. AIDS is associated with drug resistance (Chi-square=7,9718, p=0,0048). We cannot prove that foreign condition is associated with drug resistance (Chi-square=0,0263, p= 0,8712).

Chi-Square of Resistance by AIDS

Samples: 847  
Chi-Square: 7.9718  
P: 0.0048  
Number of expected absolute frequency <5: 0 de 4, 0%  
Number of expected absolute frequency <1: 0 de 4, 0%.

Colaboración: Real Sociedad Bascongada de los amigos del País, Jesús de Góngoli Barrero Foundation



Just as smallpox was eradicated by a vaccine, in the case of TB the strategies need to be different. In order to fight against this illness which has been with us from the beginning of mankind, one needs to take into account the suggestions from Lalonde (Canadian Health Minister, 1974), which are still valid and also the Biopsychosocial model factors (family perspective in Health Care).

Anexo 20.

Demora en el diagnóstico de la TB en Bilbao en el VIII Congreso de SEINORTE de 2006.

## DEMORA EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN BILBAO

Franco Vicario R<sup>1</sup>, Llamazares Medrano J.M<sup>2</sup>, Delgado Naranjo J<sup>3</sup>, Rubio Cabello S<sup>4</sup>, Cubas Largacha L<sup>5</sup>, Miguel de la Villa F<sup>1</sup>

1- Servicio de Medicina Interna. Hospital de Basurto. Departamento de Medicina. Facultad de Medicina y Odontología. UPV/EHU. Bilbao (Vizcaya).  
 2- Médico de Familia. Consultorio de Soto de la Marina. Cantabria.  
 3- Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina y Odontología. UPV/EHU. Leioa (Vizcaya).  
 4- Servicio de Hematología. Hospital Santa María. Lisboa (Portugal)

### INTRODUCCION

El tiempo de demora diagnóstica, desde que un paciente presenta el primer síntoma, hasta que es diagnosticado de tuberculosis, juega un papel fundamental en el pronóstico de dicha patología. Los objetivos del presente trabajo son:

### OBJETIVOS

- 1 Conocer los tiempos de demora diagnóstica en los casos de tuberculosis desde el Hospital de Basurto (Bilbao)
2. Determinar qué variables y en qué magnitud afectan al tiempo de demora diagnóstica.

### MATERIAL Y METODO

**Sujetos a estudio:** Se analizaron un total de 847 pacientes diagnosticados de tuberculosis por el complejo *Mycobacterium tuberculosis* en el Hospital de Basurto que es de referencia para una ciudad de 353.173 habitantes (Censo de 1 de Enero de 2005) y que cuenta con 23 Centros de Salud. El estudio abarca la década 1993 a 2002.

**Mediciones e intervenciones:** Número de casos, tiempo transcurrido desde el primer síntoma hasta el ingreso, tiempo de demora desde éste hasta el diagnóstico de la enfermedad y tiempo de demora hasta el tratamiento

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### Cuantificación de los tiempos

De los 847 casos en 586 se constató una media de espera de 53,2 días (D.E.: 107,6) con mediana de 21 días, hasta que el paciente acudió al Hospital. En 525 casos el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el diagnóstico tuvo una media de 6 días (D.E.: 7,8) y una mediana de 3. En 547 pacientes la media fue de 6,1 días (D.E.: 8,1) con mediana de 3, desde el ingreso hasta el comienzo del tratamiento

#### Influencia de las variables sobre el tiempo

El análisis estadístico mediante t de Student y ANOVA reveló diferencias estadísticamente significativas en el promedio de tiempo hasta el ingreso en función de diagnóstico de VIH (t = 2.9364 p<0,01) y tipo de TBC (F=9.22 p<0,0001). Para el resto de variables (sexo, evolución, recidiva, AVDP, tabaco y alcohol) las diferencias no fueron significativas.

Figura 1. Tiempos de demora en el diagnóstico de la tuberculosis

Figura 2. Análisis de regresión entre edad (variable independiente) y tiempo en acudir al hospital (variable dependiente) en pacientes diagnosticados de tuberculosis. r=0,142; p=0,01

Figura 3. Tiempo promedio al ingreso en función de diferentes variables. Sexo: 1=Hombre, 1=Mujer; Evolución del episodio: A=Cura, F=Fallada, T=Traslado; Recidiva: 1=No, 2=Si; Fumador: Excesivo (más de 1 paquete)=4, moderado (1 cajita o menos)=3, 1=No; Drogas (ADVP): 1=No, 2=Si; Alcohol: 4=Excesivo, 3=Moderado, 1=No; VIH: 1=Negativo, 2=Positivo

Figura 4. Análisis de regresión entre resultado del test de Mantoux en mm (variable independiente) y tiempo en acudir al hospital (variable dependiente) en pacientes diagnosticados de tuberculosis. r=-0,240; p<0,05

### CONCLUSIONES

1. El promedio de tiempo empleado para el diagnóstico de tuberculosis en la ciudad de Bilbao se halla cercano a los dos meses.
2. Las variables cualitativas que más inciden en el tiempo de demora son diagnóstico previo de VIH y el tipo de TBC. La edad contribuye a aumentar la demora y el resultado del test de Mantoux a acortarla.
3. La Atención Primaria es la pieza clave para conseguir la reducción en el tiempo de demora diagnóstica, permitiendo tratar precozmente los casos, e impedir así su diseminación.

### AGRADECIMIENTOS

Fundación Jesús de Gangoiti Barrera

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública.

Real Sociedad Bascongada de los Amigos del País

## Anexo 21.

Página web del Observatorio bilbaíno de la Tuberculosis:

[http://www.ehu.es/tuberculosis\\_bilbao/](http://www.ehu.es/tuberculosis_bilbao/)

The screenshot shows a web browser window with the address bar displaying 'http://www.ehu.es/tuberculosis\_bilbao/'. The page title is 'OBSERVATORIO BILBAÍNO DE LA TUBERCULOSIS'. The main header features a large, textured image of a wooden gear mechanism with the text 'Observatorio Bilbaino de la Tuberculosis' and a button labeled 'ENTRAR'. Below the header is a dark red banner with the Latin motto 'SOL LUCET OMNIBUS'. On the left side, there is a vertical navigation menu with the date 'Martes, 19 de Julio de 2011' and three items: 'Portada', 'Contactar', and 'Enlaces'. The main content area is titled 'DOCUMENTACIÓN' and includes the text 'Última actualización: 15 de agosto de 2010'. It contains three entries, each with a title, a descriptive paragraph, and a 'Descargar el documento pdf:' link with a PDF icon.

**DOCUMENTACIÓN** Última actualización: 15 de agosto de 2010

Martes, 19 de Julio de 2011

Portada

Contactar

Enlaces

**Descripción del año 1993: I CONGRESO SEINORTE 2001. "La enfermedad tuberculosa en el Hospital de Basurto (Vizcaya) durante 1993"**

Continuación de la línea de investigación 1967-1992. En él se describe la evolución de la TB recogida en el Hospital de Basurto en 1993 en el que se observa cómo siguen disminuyendo el número de casos anuales tal como empezaron a disminuir desde el año 1992, tras el repunto que se observó en la década anterior en los años comprendidos entre 1988 a 1991.

Descargar el documento pdf:

**Descripción de los años 1993 y 1994: V JORNADAS VASCAS - SOCIEDAD VASCA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA/OSATZEN - 2003. "Distribución de los casos de tuberculosis en la Comarca desde la casuística recogida del Hospital de referencia"**

En esta comunicación se observa un año más. Se sabe que existen más casos microbiológicos con tasas que deberían alcanzar los 42,2/100.000 habitantes, mientras que los casos declarados desde el Hospital de Basurto para Bilbao corresponderían con una tasa de 20,17 casos/100.000 habitantes en 1993 y 22,3 en 1994.

Descargar el documento pdf:

**Estudio de los años 1993 a 1996: VI JORNADAS VASCAS - SOCIEDAD VASCA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA/OSATZEN - 2004**

¿Dónde se infradeclararon casos de tuberculosis durante 1993 a 1996?. Comprobamos cómo tras la campaña de concienciación del Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco se produjeron más declaraciones en Vizcaya en 1995 y 1996 de las que se venían realizando en los años anteriores, declarándose de Bilbao en el Hospital de Basurto en 1995, 91 casos, la cifra absoluta más alta de la década 1993 a 2002. Respecto a los casos infradiagnosticados podemos afirmar que no son todos los que están, pero que de los que están se deben corresponder con la mayoría de ellos. De la tasa declarada por el Departamento de Sanidad para Bizkaia, el Hospital había detectado en 1993 el 36% y el 41% en 1994; mientras que en 1995 se correspondió con un 26% y un 17% en 1996.

Descargar el documento pdf:


OBSERVATORIO BILBAINO DE LA TUBERCULOSIS

http://www.ehu.es/tuberculosis\_bilbao/indexesp.html

Windows Live Correo Euskaltel Correo EHU Apple Yahoo! Google Maps YouTube Wikipedia Noticias Populares


**Presentación de los años 1993 a 1995 en el ventisieteavo congreso mundial de Medicina Interna - 2004. Tuberculosis en Bilbao 1993 1995**

Aunque la tendencia se va perfilando cada vez menor, no debemos descuidar cualquier foco de infección y prevenir cualquier intento de contagio.

**Descargar el documento pdf:** 


**Descripción de la década 1993 a 2002: VII JORNADAS VASCAS - SOCIEDAD VASCA DE MEDICINA DE FAMILIA/OSATZEN - 2005." La tuberculosis en una ciudad de referencia desde 1993 a 2002. Continuación de la línea de investigación desde 1967"**

Fue presentada como comunicación oral en Power Point, en la que introduciendo que aunque es en la África según la OMS es el continente que presenta las tasas más altas de 350 casos/100.000 habitantes en 2002, es en el SudEste de Asia donde se dio en el mismo año el mayor número de casos aislados: 2.890.000 enfermos, enfermedad declarada como de emergencia mundial por la OMS en 2003. En la década se registraron el mayor número de casos en el distrito postal 48003, de los cuales SIDA presentaban 66, extranjeros 14 y parados 21. En el tiempo se halló un máximo de casos en el año 1995 y desde entonces se siguió una tendencia descendente, con la excepción del repunte del año 1997 con tasas que han oscilado entre 24,53 del 1995 a 12,41 del 2002. Que a pesar de la tendencia descendente en Vizcaya desde 1996, la casuística en la ciudad ha aumentado en la década 1993 a 2002 con respecto a la de 1983 a 1992, concluyendo que la enfermedad debe ser enfocada hacia los nichos ecológicos donde se asocia con el conjunto de los factores de riesgo y enfermedades acompañantes.

**Descargar el documento power point:** 


**Demora en el diagnóstico de la TB en Bilbao"**

Fue un estudio analítico comparativo de la variable tiempo de demora y la influencia de otras variables en la misma. Se presentó en el VIII Congreso de SEINORTE en 2006. El promedio de tiempo empleado para el diagnóstico de TB se halla cercano a los dos meses. Las variables cualitativas que más inciden en el tiempo de demora son el diagnóstico previo de VIH y el tipo de TB.

**Descargar el documento pdf:** 


**"Estudio de la incidencia de la TB en Bilbao. Análisis comparativo respecto a París y Francia: 1993-2002"**

Presentado en el XXVIII Congreso de SEMERGEN en 2007, concluimos que la incidencia de la TB en Bilbao sigue un patrón de tendencia similar al de la población francesa y opuesto al de la ciudad de París.

**Descargar el documento pdf:** 


**XXIX Congreso de SEMERGEN 2008**

En el análisis de las tendencias de cada una de las principales islas baleares comparadas con las tasas bilbaínas aunque se podrían considerar a cada espacio con sus características propias y las tasas más altas se registren en Ibiza y Formentera y las más bajas en Bilbao, seguidas de Menorca y Palma de Mallorca, no podemos afirmar que estas diferencias sean estadísticamente significativas. Publicado en el XXIX Congreso de SEMERGEN en 2008.

**Descargar el documento pdf:** 

**"Resistencias a fármacos antituberculosos en el Hospital de Basurto"**

En el 29 Congreso Mundial de Medicina Interna de 2008, se presentó el póster "Resistencias a fármacos antituberculosos en el Hospital de Basurto", insistimos en que hay que evitar las resistencias, multiresistencias y cepas extremadamente resistentes, realizando cultivos y tratamientos completos para llegar a alcanzar la tasa de 10 casos por 100.000 habitantes para el año 2010.

**Descargar el documento pdf:** 

© Observatorio Bilbaino de la Tuberculosis 2007





## REFERENCIAS

1. Franco R. La enfermedad tuberculosa al inicio del siglo XXI. Discurso de ingreso. Real Academia de Medicina del País Vasco. Bilbao, 2011; 1-54.
2. Franco R, Miguel F, Hernández C, Gaztambide S, Sádaba F, Bustamante V. La tuberculosis pulmonar. Ocho años de experiencia hospitalaria. *Med Clin* 1978; 71(10):381-386.
3. Arizaga C, Franco R, Sadaba F, Miguel F, Bustamante V, Urtiga B, Santamaría J.M. La enfermedad tuberculosa. Ocho años de experiencia hospitalaria en un Servicio de Medicina Interna. Aspectos clínicoepidemiológicos y evolutivos (1975-1982). *Osakidetza* 1986; 2:155-167.
4. Franco R, Miguel F, Hernández C, et al. La tuberculosis pulmonar en la práctica ambulatoria de la Seguridad Social en Vizcaya. *Med Clin* 1979; 72 (8):335-7.
5. Rubio S. La enfermedad tuberculosa durante la primera decada del SIDA (1983-1992) [tesis doctoral]. Hospital de Basurto (Bilbao): U.P.V.; 1995.
6. Lalonde M. A new perspective on the health of Canadians. Ottawa: Information Canada, Health and Welfare;1974.
7. Volmink J, Garner P. Tratamiento de observación directa para la tuberculosis. En: *La Cochrane library plus en español*. Update Software.
8. Directly observed treatment for tuberculosis (Editorial). *BMJ* 2003;327:823-824.
9. Aagaard C, Hoang T, Dietrich J, Cardona PJ, Izzo A, Dolganov G, et al. A multistage tuberculosis vaccine that confers efficient protection before and after exposure. *Nat Med* 2011; 17(2):189-94
10. Grange J.M, Zumla A. Paradox of the global emergency of tuberculosis. *The Lancet*. 1999;353:996.
11. Grupo de Trabajo de Tuberculosis. Consenso Nacional para el control de la Tuberculosis en España. *Med Clin (Barc.)* 1992; 98: 24-31.
12. Brown. Drug resistant tuberculosis can be controlled, says WHO. *BMJ* 2000;320(7238):821.
13. Espinal M, Jae S, Suárez P.G, Man K, Khomenko A.G. Quimioterapia estándar de corta duración para la tuberculosis resistente a fármacos. Resultados del tratamiento en 6 países. *JAMA (ed.esp.)* 2000;9(9):362-370.
14. Espinal M. Standard short-course chemotherapy for drug-resistant tuberculosis: Treatment outcomes in 6 countries. *JAMA* 2000;283(19):2537-2545.
15. Bastian I, Rigouts L, Van Deun A, Portaels F. Directly observed treatment, short-course strategy and multidrug-resistant tuberculosis: are any modifications required?. *Bull World Health Organ* 2000;78(2):238-249.
16. Heymann. The need for global action against multidrug-resistant tuberculosis. (commentary). *JAMA* 1999;281(22):2138-2140.
17. Robert C. El problema mundial de la tuberculosis resistente a múltiples fármacos. (editorial). *JAMA(ed. esp.)* 2000;9(9):378-380.

18. Martínez R, Álvarez-Sala JL. La tuberculosis en el año 2000. *An Med Interna (Madrid)* 1999;16:57-58.
19. Báguena M.J. La tuberculosis en la antigüedad. En: Báguena M.J. *La tuberculosis y su historia*. Fundación Uriach 1838. 18.
20. Grigg J. The transmisión of the tubercle bacillus. Its trend in a human population. *Bull Un Int Tuberc* 1971; 45:1-15
21. Sakula A. Robert Koch: centenary of the discovery of the tubercle bacillus, 1882. *Thorax* 1982;37:246-251.
22. Dolin PJ, Raviglione MC, Kochi A. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000. *Bull World Health Organ* 1994;72:213-20
23. Díez M. La tuberculosis en los albores del Siglo XXI. *Rev Esp Publica* 2003; 77:183-187
24. Díez M, del Amo J. La Tuberculosis en el mundo. En: Díaz de Santos editores. *Medicina Humanitaria*. [Internet]. 2005. [citado el 18/1/2009]. [sobre 9 p.]. Disponible en: [http://books.google.es/books?hl=es&lr=&tid=kH9WmAqs\\_FMC&oi=fnd&pg=PA325&dq=objtivos+oms+2000+TB+bacilifero&ots=0xrkh0A4L4&sig=kMoQ6heAsXjv5UblvpFJrnLqG44#PPA325,M1](http://books.google.es/books?hl=es&lr=&tid=kH9WmAqs_FMC&oi=fnd&pg=PA325&dq=objtivos+oms+2000+TB+bacilifero&ots=0xrkh0A4L4&sig=kMoQ6heAsXjv5UblvpFJrnLqG44#PPA325,M1)
25. OMS. La carga mundial de la TB. [Internet]. 2005. [acceso 8/10/2008]. Disponible en: [www.who.int/tb/publications/tb\\_global\\_facts\\_sep05\\_sp.pdf](http://www.who.int/tb/publications/tb_global_facts_sep05_sp.pdf)
26. Ministerio de Sanidad y Consumo. Día mundial de la tuberculosis, 2007. *Bol Epi Sem* 2006; 14(21):241.
27. OMS/Control mundial de la TB 2008. [sede web]. Ginebra. [2008; citado el 2/10/2008]. Disponible en: [http://www.who.int/tb/publications/global\\_report/2008/key\\_points/es/print.html](http://www.who.int/tb/publications/global_report/2008/key_points/es/print.html)
28. Dye C, Watt CJ, Bleed DM, Hosseini SM, Raviglione MC. Evolution of TB control and prospects for reducing TB incidence, prevalence, and deaths globally. *JAMA*. 2005; 293(22): 2767-75.
29. ONUSIDA. Tratamiento del SIDA: La iniciativa "3 x 5". [web]. Ginebra. 2003 [acceso 8/10/2008]. Disponible en: [http://data.unaids.org/GCWA/GCWA\\_BG\\_Treatment\\_es.pdf](http://data.unaids.org/GCWA/GCWA_BG_Treatment_es.pdf)
30. WHO. La OMS. [web]. [acceso 30/12/2008]. Disponible en: <http://www.who.int/about/regions/es/>
31. Ruiz Manzano. Tuberculosis e inmigración (editorial). *Med Clin* 2000;114:257-258.
32. Vallés X, Sánchez F, Pañella H, García de Olalla P, Jansà J, Caylà A. Tuberculosis importada: una enfermedad emergente en países industrializados. *Med Clin (Barc)* 2002;118(10):376-7
33. Glynn JR. Resurgence of tuberculosis and the impact of HIV infection. *Br Med Bull* 1998;54 (3):579-593
34. Iseman MD, Sbarbaro JA. The increasing prevalence of resistance to antituberculosis chemotherapeutic agents: implication for global tuberculosis control. *Curr Clin Top Infect Dis* 1992;12:188-207.
35. William W. The origin and erratic global spread of tuberculosis. *Tuberculosis*. (1) 18. 1997: 65-77.
36. De March P, García A. La evolución de la infección VIH/sida en los países desarrollados. Impacto sobre la tuberculosis. *Med Clin (Barc)* 1993;100:187-193.
37. Grigg ERN. The arcana of tuberculosis. With a brief epidemiology history of the disease in the USA. *Am Rev Tuberc Pulm Dis* 1958;78:151-172.
38. Alianza Alto a la Tuberculosis. Proveedores de salud a nivel primario: héroes en la lucha contra la tuberculosis. [Internet]. [24/3/2005; 8/12/2008]. Disponible en: [http://www.stoptb.org/events/world\\_tb\\_day/2005/assets/pdf/BN2Spa.pdf](http://www.stoptb.org/events/world_tb_day/2005/assets/pdf/BN2Spa.pdf)
39. Caylà J, Jansà J. ¿Cuánta tuberculosis queremos?. *Rev Esp Salud Pública* 2000;74:449-450.
40. Ledermann W. Franceses y alemanes tras la etiología de la tuberculosis. *Rev Chill Infect*. 2003; 43-45.
41. Ledermann W. La tuberculosis antes del descubrimiento de Koch. *Rev Chill Infect*. 2003; 46-47.
42. Singh JA, Upshur R, Padayatchi N (2007) XDR-TB in South Africa: No time for denial or complacency. *Plos Med* 4(1): 1-7

43. Jano on line y Agencias. La OMS invertirá 2150 millones de dólares para contener la tuberculosis resistente a los medicamentos. 2007. [web]. [2007; Acceso 2008 ] Disponible en:[http://db.doyma.es/cgi-in/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla\\_imprimir?ident=49803](http://db.doyma.es/cgi-in/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla_imprimir?ident=49803)
44. OMS: Euro TB. Surveillance of tuberculosis in Europe. [Internet]. [Actualizado: Marzo 2008]. [17 de Octubre de 2008]. Disponible en <http://www.eurotb.org>.
45. OMS: Europa. Summary. [Internet]. [20 de Octubre de 2008]. Disponible en <http://www.eurotb.org/rapports/2006/commentary.pdf>
46. Unidad de Investigación de Tuberculosis de Barcelona (UITB), Área de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR) de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y Grupo de Estudio de Sida (GESIDA) de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Documento de consenso sobre la prevención y control de la tuberculosis en España. *Med Clin (Barc)* 1999;113:710-715.
47. Rey R, Ausina V, Casal M, Caylà J, de March P, Moreno S, Muñoz F, Ortega A, Vidal R y Vidal M.L. Situación actual de la tuberculosis en España. Una perspectiva sanitaria en precario respecto a los países desarrollados. *Med Clin (Barc)* 1995;105:703-707.
48. Styblo K. The global aspects of tuberculosis and HIV infection. *Bull Int Union Tuberc Lung Dis* 1990;65:30-35.
49. Díez M, por el Grupo de Trabajo del PMIT. Unidad de Investigación en Tuberculosis. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. El Proyecto de Investigación sobre Tuberculosis (PMIT). *Bol Epidemiol Sem* 2000;8(12):121-124.
50. de March P, y García A. Tuberculosis y sida 15 años después (1981-1996): nuevas perspectivas. *Med Clin (Barc)* 1998;111:628-634.
51. Rodrigo T, Caylà J, Galdós-Tangüis H, Jansà J.M, Brugal T y García P. Evaluación de los programas de control de tuberculosis de las Comunidades Autónomas de España. *Med Clin (Barc)* 1999;113:604-607.
52. EuroTB. Country profiles. Spain 2006. [Internet]. [5 de Junio de 2010]. Disponible en: [http://www.eurotb.org/country\\_profiles/spain.pdf](http://www.eurotb.org/country_profiles/spain.pdf)
53. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica. [Internet]. Disponible en: <http://www.isciii.es/jsp/centros/epidemiologia/seriesTemporalesAnuales.jsp>
54. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Enfermedades transmisibles declaradas en España 2006. [Internet]. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi\\_informeanualEDO.jsp](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_informeanualEDO.jsp)
55. Grupo de Trabajo de Tuberculosis. Programa de Prevención y Control de la Tuberculosis. Osakidetza/Servicio Vasco de Salud; 2001.
56. Vigilancia Epidemiológica. Publicaciones. Departamento de Sanidad. Vitoria-Gazteiz: Osakidetza-Servicio Vasco de Salud; 01/01/1997 [03/03/2008; 23/06/2009]. Informe de Salud Pública. [Con acceso a 10 informes de Salud Pública desde 1997]. Disponible en: [http://www.osakidetza.euskadi.net/v19-osk0002/es/contenidos/informacion/publicaciones\\_epidem/es\\_4383/publicaciones\\_epidem\\_c.html](http://www.osakidetza.euskadi.net/v19-osk0002/es/contenidos/informacion/publicaciones_epidem/es_4383/publicaciones_epidem_c.html)
57. Unidad de Vigilancia Epidemiológica de Bizkaia. Resumen anual de Vigilancia Epidemiológica. Bizkaia – 2003. [15/3/2009]. Disponible en: [http://www.osanet.euskadi.net/r85-publ01/es/contenidos/informacion/publicaciones\\_epidem/es\\_4383/publicaciones\\_epidem\\_c.html](http://www.osanet.euskadi.net/r85-publ01/es/contenidos/informacion/publicaciones_epidem/es_4383/publicaciones_epidem_c.html)
58. Sistema de Información Microbiológica de la Comunidad Autónoma del País Vasco (SIMCAPV). Memoria 2001-2007. [15/3/2009]. Disponible en: [http://www.osanet.euskadi.net/r85-publ01/es/contenidos/informacion/publicaciones\\_epidem/es\\_4383/publicaciones\\_epidem\\_c.html](http://www.osanet.euskadi.net/r85-publ01/es/contenidos/informacion/publicaciones_epidem/es_4383/publicaciones_epidem_c.html)
59. Un lector. Contra la tuberculosis. *El Nervión*. 15/1/1904.
60. Villanueva A. La Tuberculosis en Bizkaia como fenómeno social. La lucha antituberculosa. En: Diputación Foral de Bizkaia. Historia Social de la tuberculosis en Bizkaia. 1882-1958. 193-215.

61. Granjel L, Goti JL. Capítulo I. El Hospital Ochocentista. En: Historia del Hospital de Basurto. Erandio; 1983: 37-
62. Gondra J. El Hospital de los Santos Juanes 1469 -1685. Bilbao. 2006 (maiatza): 36-38.
63. Gondra J. Centenario del Hospital de Basurto. Bilbao. 2008 (uztaila): 42.
64. Granjel L, Goti JL. Capítulo I. El Hospital ochocentista. En: Historia del Hospital del Basurto. Erandio: 73-74.
65. Granjel L, Goti JL. Capítulo II. Basurto. Un proyecto. En: Historia del Hospital de Basurto. Erandio: 61-63.
66. Villanueva A. capítulo 4. La tuberculosis en bizkaia como fenómeno social. La lucha antituberculosa. En: Historia social de la tuberculosis en Bizkaia. 1882- 1958. Diputación Foral de Bizkaia. p 206.
67. Granjel L, Goti JL. Capítulo II. Basurto. Un proyecto. En: Historia del Hospital de Basurto. Erandio; 1983: 80-84
68. Granjel L, Goti JL. Capítulo II. Basurto. Un proyecto. En: Historia del Hospital de Basurto. Erandio; 1983: 88-89.
69. Granjel L, Goti JL. Historia del Hospital de Basurto. Erandio: Gráficas Ellacuría; 1983.
70. Granjel L, Goti JL. Capítulo II. Basurto. Un proyecto. En: Historia del Hospital de Basurto. Erandio; 1983: 94-96.
71. González C. Centenario del Hospital de Basurto: un siglo de buena salud. [22/3/2009]. En: <http://servicios.elcorreodigital.com/aniversario/hospital-basurto/historia.html>
72. Soriano V, Gutiérrez M, Bravo R. Diagnóstico serológico de la infección por VIH-1. Rev Clin Esp [CD-ROM]. España: Idepsa; 1999.
73. World Health Organization. WHO/CDC case definition for AIDS. Weekly Epidemiol Rec 1986;61:69-73.
74. Centers for Disease Control. Classification system for human T lymphotropic virus type III/ Lymphadenopathy associated virus infection. MMWR 1986;35:334-9.
75. World Health Organization. 1987 revision of WHO/CDC case definition for AIDS. Weekly Epidemiol Rec 1988;63:1-7
76. Centers for Disease Control. Revision of the CDC surveillance case definition for Acquired Immunodeficiency Syndrome. MMWR 1987;36 (suppl 1):3-15.
77. CDC. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescent and adults. MMWR 1992;41:RR-17.
78. CDC. 1993 Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS Among Adolescents and Adults. MMRW. [Revista on -line], 1992 [10/06/2009]; 41:RR-17: [18]. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00018871.htm>
79. Ancelle-Park R, Expanded European AIDS case definition. Lancet 1993;341:441.
80. Sida y tuberculosis (editorial). Atenc Prim 1996;17:307-8.
81. Del Amo J, Díez M. Evolución de la supervivencia del SIDA en España: efecto de la inclusión de la tuberculosis pulmonar en la definición de caso en la era de los inhibidores de la proteasa. Rev Clin Esp 1998;198(8):526-8
82. Instituto de Salud Carlos III. Vigilancia epidemiológica del SIDA en España. Registro Nacional de Casos de SIDA. [Actualización a 31 de Diciembre de 2007]. [4 de Noviembre de 2008]. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/pdf/SPNS\\_Informe\\_semestral.pdf](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/pdf/SPNS_Informe_semestral.pdf)
83. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Enfermedades transmisibles declaradas en España 2006.

- [Internet]. Disponible en: [http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi\\_informeanualEDO.jsp](http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_informeanualEDO.jsp)
84. Muñoz J. Epidemiología, presentación clínica y supervivencia de los pacientes con SIDA en el País Vasco. Variaciones y tendencias en el tiempo. [tesis doctoral]. Facultad de Medicina (Leioa): U.P.V.; 1998.
  85. Delgado A. SIDA un problema de todos. Madrid: Asesores de Comunicación e Imagen, ASERCOMI, S.L. 1998.
  86. OMS. Situación de la epidemia de SIDA. [monografía en Internet]. Suiza: UNAIDS/WHO Global HIV/AIDS Online Database; 2007 [29/5/2009]. [http://data.unaids.org/pub/EPISlides/2007/2007\\_epiupdate\\_es.pdf](http://data.unaids.org/pub/EPISlides/2007/2007_epiupdate_es.pdf)
  87. Ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Ley 41/2002 de 14 de noviembre. Boletín Oficial del Estado, Nº 274. (15-11-2002)
  88. Basaras M. Umaran A. En: Kintana M, editora. Mikrobiología medikoa. Zarautz: UPV/EHU; p.245-247.
  89. Burrows W. Mycobacterium. En: Tratado de Microbiología. 19ª ed. Mexico: Interamericana. 1969. 648-661.
  90. Porcel-Pérez JM. Manejo práctico del derrame pleural. An Med Interna 2002; (4) 19: 202-208.
  91. CDC. Guidelines for the investigation of contacts of persons with infectious tuberculosis: recommendations from the National Tuberculosis Controllers Association and CDC. MMWR 2005;54(No. RR-15):1-47
  92. Grupo de trabajo de tuberculosis. Programa de prevención y control de la tuberculosis. Osakidetza / Servicio Vasco de Salud; 2001. Documento de Consenso.
  93. Ruiz Manzano J, Parra O, Roig J, Manterola J, Abad J, Morera J. Detección temprana de la tuberculosis mediante el estudio de contactos. Med Clin (Barc) 1989; 92:561-563.
  94. Báguena MJ. La tuberculosis y su historia. 1 ed. Barcelona: Fundación Uriach 1838. Colección Histórica de Ciencias de la Salud/Nº3. 1992; 119pp.
  95. Schatz A., Bugie E, Waksman SA. Streptomycin, a substance exhibiting antibiotic activity against gram-positive and gram-negative bacteria. Proc Soc Exptl Biol. Med; 1944 (55): 66-69.
  96. García R, Lado FL, Túnez V, Pérez del Molino VL, Cabarcos A. Tratamiento actual de la TB. An Med Interna(Madrid) 2003; 20 (2): 91-100.
  97. Gómez Rodríguez F, Bernal Bermúdez JA, García Egido, A. Evaluación y tratamiento de la tuberculosis latente en el adulto. Med Clin (Barc) 2001; 117: 111-114
  98. Grupo de Trabajo sobre la TB. Consenso Nacional para el control de la TB en España. Med Clin Barc 1992; 98:24-31.
  99. oldú J, Cebollero P, Abú J, de Prado A. Tratamiento de tuberculosis pulmonar. An Sis Sanit Navar. 2007; 30 Supl. 2.: 99-105.
  100. Grupo TIR de SEPAR. Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol 2002; 38(9): 441-51.
  101. Grupo de Estudio de Contactos de la Unidad de Investigación en Tuberculosis de Barcelona (UITB). Documento de consenso sobre el estudio de contactos en los pacientes tuberculosos. Med Clin (Barc) 1999; 112: 151-156.
  102. Grupo de trabajo del PMIT. Incidencia de la tuberculosis en España: resultados del Proyecto Multicéntrico de Investigación en Tuberculosis (PMIT). Med Clin (Barc) 2000;114:530-537.
  103. Caylà J.A, Galdós-Tangüis H, Jansà J.M, García P, Brugal T, Pañella H. Evolución de la tuberculosis en Barcelona (1987-1995). Influencia del virus de la Inmunodeficiencia humana y de las medidas de control. Med Clin (Barc) 1998;111:608-615.
  104. Soriano V, Gutiérrez M, Bravo R. Diagnóstico serológico de la infección por VIH-1. Rev Clin Esp 1994;194:558-567.
  105. R Development Core Team (2008). R: A language and environment for statistical computing. Vienna. R Foundation for Statistical Computing. <http://www.r-project.org>

106. Caylá JA, Jansá JM, Galdós-Tangüis H. 4. Prevención y control de la tuberculosis en las grandes urbes, en J. Sauret Valet. *Tuberculosis. Visión Actual*. Ed Aula Médica S.A. Madrid 2001: 71-94.
107. Franco R, Miguel F, Hernández C, Gaztambide S, Sadaba F, Bustamante V. La tuberculosis pulmonar. Ocho años de experiencia hospitalaria. *Med Clin* 1978;71(10):383
108. Franco R, Miguel F, Hernández C, Gaztambide S, Sadaba F, Bustamante V. La tuberculosis pulmonar en la práctica ambulatoria de la Seguridad Social en Vizcaya. *Med Clin* 1979; 72(8):336
109. Grupo de Trabajo Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR) de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía torácica. Epidemiología de la tuberculosis en España. Resultados de las encuestas realizadas por el grupo TIR en 1988. *Arch Bronconeumol* 1991; 27: 205.
110. Arizaga C, Franco R, Sadaba F, Miguel F, Bustamante V, Urtiaga B, Santamaría JM. La enfermedad tuberculosa. Ocho años de experiencia hospitalaria en un Servicio de Medicina Interna. Aspectos clínicoepidemiológicos y evolutivos (1975-1982). *Osakidetza* 1986; 2:155-167.
111. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 1993. Bilbao: El Hospital; 1994
112. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 1994. Bilbao: El Hospital; 1995
113. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 1995. Bilbao: El Hospital; 1996
114. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 1996. Bilbao: El Hospital; 1997
115. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 1997. Bilbao: El Hospital; 1998
116. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 1998. Bilbao: El Hospital; 1999
117. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 1999. Bilbao: El Hospital; 2000
118. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 2000. Bilbao: El Hospital; 2001
119. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 2001. Bilbao: El Hospital; 2002
120. Hospital de Basurto. Memoria del Hospital de Basurto 2002. Bilbao: El Hospital; 2003
121. García MA, Colmonero JD, Valencia A, Pérez J, Sánchez J, Orihuela F, et al. Incidencia y espectro clínico actual de la tuberculosis en un área sanitaria metropolitana del sur de España. *Med Clin* 1998; 110: 51-55
122. Anibarro L, Lires JA, Iglesias F, Vilariño C, Baloria A, de Lis JM, et al. Factores sociales de riesgo para la falta de cumplimiento terapéutico en pacientes con tuberculosis en Pontevedra. *Gac Sanit* 2004;18(1):38-44.
123. García I, Pérez C, Gilsanz C. Estudio epidemiológico de la tuberculosis en un hospital de tercer nivel en el año 2001. *An Med Int (Madrid)* 2005; 22: 222-226.
124. Arizaga C, Franco R, Sadaba F, Miguel F, Bustamante V, Urtiaga B, Santamaría JM. La enfermedad tuberculosa. Ocho años de experiencia hospitalaria en un Servicio de Medicina Interna. Aspectos clínicoepidemiológicos y evolutivos (1975-1982). *Osakidetza* 1986; 2:159.
125. Caylá JA, Galdós-Tangüis H, Jansá JM, García de Olalla P, Brugal T, Pañella H. Evolución de la tuberculosis en Barcelona (1987-1995). Influencia del virus de la inmunodeficiencia humana y de las medidas de control. *Med Clin (Barc)* 1998;111:608-15.
126. Úriz J, Repáraz J, Castiello J, Sola J. Tuberculosis en pacientes infectados por el VIH. *An Sist Sanit Navarra* 2007;30:131-142
127. Oskidetza/Servicio Vasco de Salud. Programa de prevención y control de la tuberculosis. País Vasco: Administración de la Comunidad Autónoma del País Vasco; 2001
128. Sing JA, Upshur R, Padayatchi N. XDR-TB in South Africa: No time for denial or complacency. *PLoS Med* 4(1): e50.doi:10.1371/journal.pmed.0040050

129. Pillay M, Willem A. Evolution of the Extensively Drug-Resistant F15/LAM4/KZN Strain of *Mycobacterium tuberculosis* in KwaZulu-Natal, South Africa. *CID* 2007;45:1409-14
130. Bignall JR. Failure to control tuberculosis: a personal view. *Tubercle* 1982;63(3):171-174





## FE DE ERRATAS

En la página 25, en el punto 1.3.4, *Donde dice:* la compresión del pasado es el entendimiento del presente y nos lleva hacia el porvenir. *Debe leerse:* la comprensión del pasado es el entendimiento del presente y nos lleva hacia el porvenir.

En la página 29, a su final, *Donde dice:* en el año 2000 de 163/100.000. Siendo los porcentajes atribuidos, *Debe leerse:* en el año 2000 de 163/100.000, siendo los porcentajes atribuidos

En la página 47, segundo párrafo, *Donde dice:* aunque algunas no tienen programas o estén poco desarrollados, *Debe leerse:* aunque algunas no tienen programas o están poco desarrollados

En la página 56, *Donde dice:* Guipuzkoa, *Debe leerse:* Gipuzkoa (Guipúzcoa)

En la página 57, primer párrafo, en la página 61, último párrafo y en la página 66, tercer párrafo, *Donde dice:* Vizcaya, *Debe leerse:* Bizkaia (Vizcaya)

En la página 63, en el título de la figura 28, *Donde dice:* Comparación entre las Tasas de declaración de TB con los hallazgos, *Debe leerse:* Comparación entre las Tasas de declaración de TB con los hallazgos

En la página 73, en la tabla 19, *Donde dice:* C2: nocardiosis tuberculosis, *Debe leerse:* C2: nocardiosis, tuberculosis. *Donde dice:* Subgrupo D: lipoma no Hodgking, *Debe leerse:* Subgrupo D: linfoma no Hodgking

En la página 77, penúltimo párrafo, *Donde dice:* Tesis doctoral, *Debe leerse:* Tesis Doctoral

En la página 80, antes del punto 1.12.2.2. Prevalencia, *Donde dice:* hayan perdido a uno o ambos progenitores a causa del sida, *Debe leerse:* hayan perdido a uno o ambos progenitores a causa del SIDA

En la página 83, en el último párrafo, *Donde dice:* Por ello se diseñó la técnica Zihel-Neelsen, *Debe leerse:* Por ello se diseñó la técnica Ziehl-Neelsen

En la página 108, segundo párrafo del grupo III, *Donde dice:* A la sospecha clínica debe seguir una serie de exploraciones, *Debe leerse:* A la sospecha clínica deben seguir una serie de exploraciones

En la página 110, cuarto párrafo, *Donde dice:* si no más bien como expresión de un transtorno, *Debe leerse:* si no más bien como expresión de un trastorno

Página 117, en el 4º párrafo, *Donde dice:* con extractos de bacilos, *Debe leerse:* con extractos de bacilos

Página 118, en el penúltimo párrafo, *Donde dice:* Las primeras tuberculinas se obtenían mediante esterilización, *Debe leerse:* Las primeras tuberculinas se obtenían mediante esterilización

Página 119, en el tercer párrafo, *Donde dice:* La solución lleva además incorporado un antiabsorbente, *Debe leerse:* La solución lleva además incorporado un antiabsorbente

Página 121, en el cuarto párrafo, *Donde dice:* Teniendo en cuenta que la sensibilidad de la prueba y que el valor predictivo positivo depende de la prevalencia de la infección, *Debe leerse:* Teniendo en cuenta que la sensibilidad de la prueba y que el valor predictivo positivo dependen de la prevalencia de la infección,

Página 125, en el antepenúltimo párrafo, *Donde dice:* bisemanal, *Debe leerse:* 2 días a la semana

Página 141, al inicio, *Donde dice:* de la mediación, *Debe leerse:* de la medicación

Página 149, título de la figura 39, *Donde dice:* con sida, *Debe leerse:* con SIDA

Página 159, tabla 29, *Donde dice:* Extranjeros 32, *Debe leerse:* Extranjeros 31

Página 160, primer párrafo, *Donde dice:* 6 europeos, *Debe leerse:* 5 europeos

Página 160, tabla 30, *Donde dice:* Total Europa 6, *Debe leerse:* Total Europa 5, *Debe omitirse:* Irún 1

Página 231, 6º párrafo, *Donde dice:* Tan importante son, *Debe leerse:* Tan importantes son

Página 234, punto 7, *Donde dice:* cumple con los objetivos marcado, *Debe leerse:* cumple con los objetivos marcados