

**Planteamiento del Problema**

¿Cuáles son los diferentes esquemas de tratamiento utilizados en la Tuberculosis y qué factores llevan a un paciente con tuberculosis a presentar Multi drogoresistencia al Tx aplicado?

**MARCO TEÓRICO**

**Antecedentes:**

Anteriormente la tuberculosis era una enfermedad controlada, no fue así hasta los años 80's, donde surge un inesperado incremento por la epidemia del VIH-SIDA, ya que pacientes con VIH son mas susceptibles a contraer tuberculosis al presentar un bajo nivel de células CD4 (por debajo de 200mm<sup>3</sup>) necesarias para la defensa del huésped frente a *Mycobacterium tuberculosis*. Esta relación se conoce como: Binomio VIH-SIDA/TB.

La Tuberculosis es una enfermedad crónica infecciosa exógena, causada por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*, que afecta generalmente a los pulmones. Ésta se llega a diseminar hacia los ganglios linfáticos y otros órganos, dando origen a la TB extrapulmonar, TB ganglionar, TB pleural, TB pericárdica, TB genituitaria, TB esquelética, TB gastrointestinal, TB miliar o diseminada y Meningitis tuberculosa.

**OBJETIVO**

Conocer los diferentes esquemas de tratamiento para la tuberculosis y los factores que causan MDR en pacientes con tuberculosis; así como la incidencia de este fenómeno en México en el 2007.

**Epidemiología:**

Pacientes infectados por el VIH/SIDA., Pacientes con PPD positivo. Problemas Inmunológicos (# de linfocitos CD4 >200mm<sup>3</sup>), Diseminación a través del aire, Reactivación de una infección latente, Contacto directo, Detección tardía, Países en vías de desarrollo, Inmigrantes de países con mayor prevalencia de Tuberculosis, Pobreza, Mendicidad y Drogadicción.

**Tratamiento**

**1ª LINEA:**

<b>Nombre</b>	<b>Función</b>	<b>Efectos Secundarios</b>
<b>H- isoniácida</b> vía oral o intramuscular.	Antituberculoso, actúa intracelular y extracelularmente, es bacteriostática frente a los bacilos en reposo y bactericida contra microorganismos de rápido crecimiento.	Gastrointestinales Dermatológicas SNC Hematológicas
<b>R- rifampicina</b> Vía oral o intravenosa.	Actividad bactericida intracelular y extracelular. Impide la síntesis del RNA bacteriano uniéndose e inhibiendo a la polimerasa de RNA dependiente del DNA, así bloquea la transcripción del RNA y su unión al DNA. ***Evitar su aplicación en pacientes con VIH/SIDA que reciban saquinavir/ ritonavir ya que provoca toxicidad hepática aguda.	Dermatológicas Gastrointestinales Hepáticas hematológicas SNC Ginecológicas Inmunológicos
<b>Z- pirazinamida</b>	Bactericida cuya acción es similar a la H solo que actúa contra los microorganismos de metabolismo lento en el medio ácido de los fagocitos o granulomas caseosos. Se convierte en ácido pirazinoico (forma activa) por acción del bacilo tuberculoso.	Dermatologías Gastrointestinales SNC
<b>E- etambutol</b> Vía intramuscular o vía intravenosa	Bactericida, a las micobacterias extracelulares de rápida multiplicación, inhibiendo la síntesis de las proteínas alterando la función de los ribosomas.	Oftalmológicas Dermatológicas Gastrointestinales Musculares Malestar general SNC SNP Hematológicas
<b>S- estreptomycinina</b> Vía intramuscular	Antibiótico bactericida, se une a las proteínas receptoras de los ribosomas bacterianos, interfiriendo en el RNA mensajero. EL DNA se lee de forma errónea produciéndose proteínas no funcionales. L.E.C.	Lesión al VIII par craneal. Insuficiencia renal Dolor en el sitio de inyección

**2ª LINEA:**

<u>Nombre</u>	<u>Función</u>	<u>Efectos secundarios</u>
<b>Kn- Kanamicina</b> Vía intramuscular.	Bactericida contra <i>M. tuberculosis</i> de multiplicación rápida, actúa en el medio extracelular bloqueando la síntesis proteica bacteriana produciendo errores en la lectura del código genético.	Gastrointestinales Somnolencia Irritación renal Afecta al VIII par craneal.
<b>Cr- Capreomicina</b> Vía intramuscular.	Similar a la (S) en su mecanismo de acción. ***Es frecuente su resistencia cruzada con Kn por su efecto y aumento de ototoxicidad y nefrotoxicidad. ** Excepto con S.	Dermatológicas Hepáticas Hematológicas
<b>Eth- Ethionamida</b> Vía oral.	Bacteriostático contra <i>M. tuberculosis</i> .	Gastrointestinales SNC Xerostomía. Hipoglucemia
<b>Of- Ofloxacin</b>	Antibiótico del grupo de la quinolonas, cuyo mecanismo de acción consiste en evitar la síntesis de DNA inhibiendo la enzima girasa de DNA.	Gastrointestinales SNC

**MODO DE EMPLEO:**

**Tratamiento primario acortado estrictamente supervisado TAES: 6 meses, \$800, 95% efectivo. 1ª LINEA:**

**\* Fase intensiva: 4 meses**

Fármacos Separados	Dosis	Combinados:
R	600 mg	150 mg
H	300 mg	75 mg
Z	1 500 mg a 2 000 mg	400 mg
E	1 200 mg	3 tabletas de 400 mg

**\* Fase de Sostén: 2 meses**

Fármacos Separados	Dosis	Combinados:
H	800 mg	200 mg
R	600 mg	150 mg

**FRACASO, ABANDONO Y/O RECAÍDA:**

**Retratamiento, TAES: 8 meses, \$3 500, 70% efectivo. 1ª LINEA:**

Fármacos: 2 meses con: H R Z E S  
1 mes con: H R E Z  
5 meses con: H R E

**\*\*\*FRACASO DE RETRATAMIENTO = POSIBLE MULTIFARMACORRESISTENCIA MDR.**

**\*\*Comité Estatal de Farmacorresistencia revisa y dictamina casos (COEFAR) de posibles casos con MDR**

**Aplicación del TAES-Plus: Estandarizado, 18 meses a 24 meses, \$150 00, 50% efectivo. 1ª y 2ª LINEA:**

Fármacos: 3 meses con Kn o Cr, Eth, Of, Z  
15 meses con Eth, Of, Z

**\*\*\*FRACASO, ABANDONO Y/O RECAÍDA:**

**\*\*Revisión del caso por grupo nacional, referencia al INER (Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias) para definir tratamiento individualizado**

**Aplicación de un Tratamiento Individualizado: 2a Línea, \$730 000, 35% efectivo.**

**RESISTENCIA, FARMACORRESISTENCIA FMR Y MULTIDROGORRESISTENCIA MDR**

- Resistencia primaria o inicial: Se observa en pacientes que nunca han recibido tratamiento (casos nuevos) a un solo fármaco.
- Resistencia secundaria o adquirida: Se observa en pacientes con un tratamiento anterior con más de un mes de duración, ocasionada por el mal uso de los fármacos. Presenta resistencia a dos o más medicamentos y es frecuente la aparición de cepas con Multidrogoresistencia.
- Se entiende por farmacoresistencia en tuberculosis al cuando un microorganismo del complejo *M. tuberculosis* del paciente no es susceptible a la acción de uno o varios fármacos.
- Se considera Tuberculosis Multidrogoresistencia (TBMDR) donde el complejo no es susceptible, a la acción de isoniacida ni de rifampicina administrados en forma simultánea.

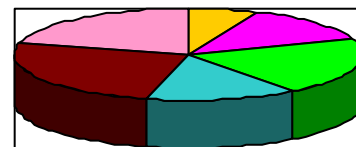
### Hipótesis

En el tratamiento aplicado a un paciente con tuberculosis suele aplicarse en 2 esquemas: 1ª y 2ª Línea, dependiendo el estado del paciente, los cuales tienen como objetivo asegurar la curación del paciente. Las principales causas por las que un paciente llega a presentar FRM y/o MDR son por un diagnóstico tardío y la falta de apego al tratamiento por parte del paciente.

## RESULTADOS SITUACION EN MEXICO 2007

SIDA		TUBERCULOSIS	
Casos acumulados	115,651	Casos nuevos	16,964
Defunciones SIDA 2005	4,553	TB estimados	31,000
Casos nuevos	5,316	TB nuevos	14,281
Infecciones estimadas	182,000	TB estimados	25,000

### Coinfección TB/VIH-SIDA 7.09% Numero de casos Farmacorresistentes notificados



2007-70%
2006-140%
2005-219%
2004-152%
2002-268%
2003-227%

La incidencia del *M. tuberculosis* ha disminuido, esto se debe a que se han llevado a cabo medidas de prevención como el Programa de Acción para la Prevención y control de la Tb; por parte del PNS<sup>1</sup>; con la participación de varias instituciones como: CENAVECE<sup>2</sup>, COEFAR<sup>3</sup> y GANAFAR<sup>4</sup> cuyo objetivo es reducir los factores que afectan a las comunidades pobres y en general, que incrementan la infección, este programa se va modificando de acuerdo a las necesidades y situación del país.

### CONCLUSIONES

1. A consecuencia de que el paciente abandone el tratamiento o no se adhiera a este, provoca que desarrolle MDR.
2. Existen dos esquemas de tratamiento: 1ª línea y 2ª línea.
3. La incidencia ha disminuido por la aplicación de programas de prevención y control de la Tuberculosis con la participación de: CENAVECE, GANAFAR, COEFAR y PNS.

### BIBLIOGRAFÍA

\*Jesús Kuman, "Manual de Infectología Clínica", Clinic Harcourt Brace, 15ª edición, 1998, pp: 484-488.\*Richard Albert, "Tratado de Neumología", Harcourt, 2001, pp: 208-210.\*Roa Jairo, "Neumología", McGrawHill, 2006, pp: 327-332.\*Rivero Serrano Octavio, "Neumología", Trillas, 2ªed., 1998, pp:139-143.\*Harrison, "Principios de Medicina Interna", McGrawHill, 16ªed., 2007, pp:1149-1153.\*Dr. Uribe Zúñiga Patricia, "Guía para la atención médica de pacientes con infección por VIH/SIDA en consulta externa y hospitales", 4ªed., 2000, pp: 76-82.\*CENAVECE "Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica. (Sala de Juntas P.B)\*Dra. Yvette Sánchez Vargas, Unidad de Medicina Familiar N° 94, Médico Familiar.\*Dr. Francisco Villegas, IMSS, Médico Familiar.\*Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA.  
\* <http://www.salud.gob.mx/conasida>.

<sup>1</sup> Programa Nacional de Salud.

<sup>2</sup> Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica.

<sup>3</sup> Comité Estatal de Farmacorresistencia.

<sup>4</sup> Grupo Nacional de Asesoría en Farmacorresistencia.