



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“TUBERCULOSIS Y DIABETES MELLITUS”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Tisalema Laura, Lissette Alejandra

Tutor: Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo

Ambato – Ecuador

Junio 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del análisis del caso clínico sobre:

“TUBERCULOSIS Y DIABETES MELLITUS”, de Tisalema Laura Lissette Alejandra, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud

Ambato, Junio 2015

EL TUTOR:

.....
Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el análisis del caso clínico sobre “**TUBERCULOSIS Y DIABETES MELLITUS**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Junio 2015.

LA AUTORA

.....
Tisalema Laura, Lisette Alejandra

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este análisis del caso clínico o parte de este un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis del caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este caso clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Junio 2015.

LA AUTORA

.....
Tisalema Laura, Lissette Alejandra

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis del caso clínico sobre: **“TUBERCULOSIS Y DIABETES MELLITUS”** de Lissette Alejandra Tisalema Laura, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2015

Para constancia firma

.....
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

.....
1er Vocal

.....
2do Vocal

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico principalmente a Dios por haberme dado la sabiduría necesaria y ser un pilar fundamental para que pueda lograr uno de mis objetivos.

A mí querida Madre, por apoyar mis sueños de los cuales uno de ellos, hoy lo convierto en realidad, por su esfuerzo paciencia y sobre todo por ser mi apoyo incondicional y enseñarme que a pesar de los obstáculos que existen todo se puede lograr con dedicación.

Lisette Tisalema.

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento primero a Dios por darme la vida y siempre colmarme de bendiciones.

A mi Madre por ser la persona a quien le debo todo desde que nací hasta lo que soy ahora, porque gracias a su esfuerzo y sacrificio he podido culminar con mi carrera, como no recordar sus consejos los cuales siempre los tendré presente.

A mi hermano y familia por siempre estar pendientes de mí y apoyarme incondicionalmente.

A mi querida Tía Mariana por ser la persona quien apoyo mi sueño desde un inicio, por estar ahí cuando la he necesitado y ser siempre esa ayuda incondicional.

A mis docentes por impartir sus conocimientos, aclarar mis dudas y enseñarme que la vida está hecha de altos y bajos pero que siempre hay que seguir adelante; en especial a mi Tutor Dr. Jorge Morales por transmitir sus conocimientos y ser una guía fundamental no solo en la elaboración de este caso sino también durante toda mi carrera estudiantil

A mis calificadoras Dra. Aída Aguilar y Dra. Sandra Villacís por haberme guiado en esta última etapa de mi carrera universitaria y transmitirme sus conocimientos.

A mis amigas por estar ahí cuando las he necesitado y mostrarme el verdadero significado de la amistad.

Lisette Tisalema.

ÍNDICE DE HOJAS PRELIMINARES

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE.....	viii
RESUMEN.....	x
SUMMARY.....	xii

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS.....	3
1. General.....	3
2. Específicos.....	3
DESARROLLO.....	4
ESTRUCTURACIÓN DEL CASO.....	4
DESCRIPCIÓN DE FACTORES.....	9
Factores de riesgo.....	9
Factores en los sistemas de salud.....	9
Oportunidad en la solicitud de consulta.....	9
Acceso a la atención medica.....	10
Oportunidades en la atención.....	10

Características de la atención	10
Oportunidades en la remisión.....	10
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN.....	10
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	11
TUBERCULOSIS	11
DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	13
EL BINOMIO TB-DM.....	15
Características generales	15
Factores de riesgo	15
Respuesta inmune y el binomio.....	16
Cuestión importante es si la DM afecta al tratamiento de TB	18
Implicaciones para la salud pública.	20
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....	20
CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA	21
CONCLUSIONES	23
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24
ANEXOS.....	27
GRAFICO 1:.....	27
CONSENTIMIENTO INFORMADO	27
GRÁFICO 2.....	28
Radiografía de Tórax	28

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“TUBERCULOSIS Y DIABETES MELLITUS

Autora: Tisalema Laura, Lisette Alejandra

Tutor: Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo

Fecha: Junio de 2015

RESUMEN

Desde la antigüedad, los médicos han sido conscientes de la asociación entre la Tuberculosis (TB) y la Diabetes Mellitus (DM). Entre los primeros en señalar la misma fue el gran médico indio Susruta, en el año 600 dC, mientras que Avicena, había comentado que la tisis podía complicar a la Diabetes Mellitus tipo 2. (Baghaei, et al., 2013). Las profundas modificaciones sociales y del estilo de vida que sucedieron en los países en desarrollo durante la segunda mitad del siglo XX, resultaron en una vertiginosa transformación de los principales problemas de salud. Las enfermedades infecciosas disminuyeron su incidencia o su letalidad, en contraste, las afecciones crónica–degenerativas ocuparon los primeros lugares entre las causas de mortalidad. Los procesos que determinaron la transformación continúan presentes y en renovación, y su impacto sobre los problemas de salud es, aún, una historia incompleta. La interacción entre la TB y la DM tipo 2, son prueba de ello, los datos estadísticos demuestran que el riesgo de sufrir TB activa atribuible a la DM es varias veces mayor al de condiciones que son consideradas como determinantes mayores de la incidencia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su estrategia “Alto a la Tuberculosis”, se refiere al problema de los "grupos de alto riesgo" de la TB, incluyendo a las personas con Diabetes Mellitus. (Arnold, Licea, & Castelo, 2012)

A continuación se detalla el caso de un paciente masculino de 48 años de edad soltero, ocupación técnico de mantenimiento en una institución de salud, tipo de sangre A+, refiere haber sido diagnosticado de Diabetes Mellitus hace 6 años y además presenta como Antecedentes Familiares Tías Maternas que fallecen con cáncer de estómago y páncreas y tías paternas con Diabetes Mellitus tipo 2.

Dentro de sus hábitos el paciente refiere haber fumado 2 cigarrillos a la semana desde los 20 años de edad hasta los 46 años, el mismo tiempo en el cual también consumió bebidas alcohólicas aproximadamente cada 15 días pero sin llegar a la embriaguez; su alimentación se basó en una dieta general no controlada.

Al momento de la entrevista se determina el motivo por el cual se encuentra hospitalizado actualmente y los factores que influyeron para el mismo para lo cual se realizaron estudios de imagen y laboratorio.

Además se logró conseguir información relevante sobre el actual manejo de la Diabetes Mellitus.

PALABRAS CLAVES: DIABETES_MELLITUS_TIPO_2, TUBERCULOSIS, INFECCIONES_RESPIRATORIAS.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CAREER OF MEDICINE

TUBERCULOSIS AND DIABETES MELLITUS

Author: Tisalema Laura, Lissette Alejandra

Tutor: Dr. Morales Solís, Jorge Marcelo

Date: June, 2015

SUMMARY

Since ancient times, doctors have been aware of the association between tuberculosis (TB) and Diabetes Mellitus (DM). Among the first to point out it was the great Indian physician Sushruta, in 600 AD, while Avicenna, had commented that the consumption could complicate Diabetes Mellitus 2. The profound social changes and lifestyle that happened in the developing countries during the second half of the twentieth century, resulted in a rapid transformation of major health problems. Infectious diseases decreased incidence or lethality, in contrast, chronic-degenerative diseases occupied the first places among causes of mortality. The processes that led to the transformation and renewal are still present and its impact on health issues is still an incomplete story. The interaction between TB and type 2 DM, are proof of this, statistics show that the risk of active TB attributable to the DM is several times that of conditions which are considered as major determinants of the incidence.

The World Health Organization (WHO) in its strategy "Stop TB" refers to the problem of "high risk groups" of TB, including people with diabetes mellitus. (Arnold et al., 2012)

Then the case of a male patient of 48 years of single age, technical occupation of keeping in a health institution, blood type A + detailed, reported having been diagnosed with Diabetes Mellitus 6 years and also presented as Family History Aunts Maternal who die with stomach and pancreatic cancer.

Within their habits the patient reports having smoked two cigarettes a week from age 20 to 46 years, the same time which also consumed alcoholic beverages approximately every 15 days but without drunkenness; their diet was based on a general uncontrolled diet.

At the time of the interview why he is currently hospitalized and the factors that influenced the same for which imaging studies and lab performed is determined.

In addition we were able to get relevant information about the current management of Diabetes Mellitus.

KEYWORDS: TYPE_2_DIABETES_MELLITUS, TUBERCULOSIS,
RESPIRATORY_INFECTIONS

INTRODUCCIÓN

El riesgo de sufrir Tuberculosis activa en personas con Diabetes Mellitus tipo 2 es varias veces mayor al de otras condiciones que son consideradas como determinantes mayores de la incidencia. (González-Hernández, et al. 2009)

En cuanto al patrón radiológico en los afectados

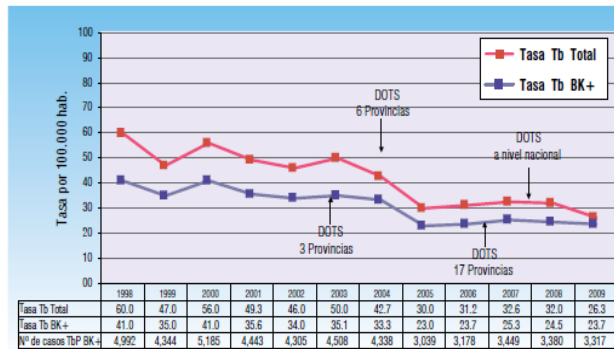
por Tuberculosis / Diabetes Mellitus, las localizaciones más frecuentes es en las bases pulmonares, con una mayor tendencia a la abcedación. La farmacorresistencia a los fármacos anti-Tuberculosos es frecuente en personas con Diabetes Mellitus. Existe una relación entre hiperglucemia y la mayor susceptibilidad a la infección por Tuberculosis. La mortalidad de estas oscila entre un 4 y un 8%. La Diabetes Mellitus y la Tuberculosis son problemas de gran importancia que si no son diagnosticados a tiempo pueden traer serias complicaciones. (Arnold et al., 2012)

La diabetes mellitus fue una comorbilidad de Tuberculosis bien reconocida en el pasado que se logró controlar gracias a los tratamientos contra ambas enfermedades y el escaso

número de pacientes afectados por Diabetes Mellitus.

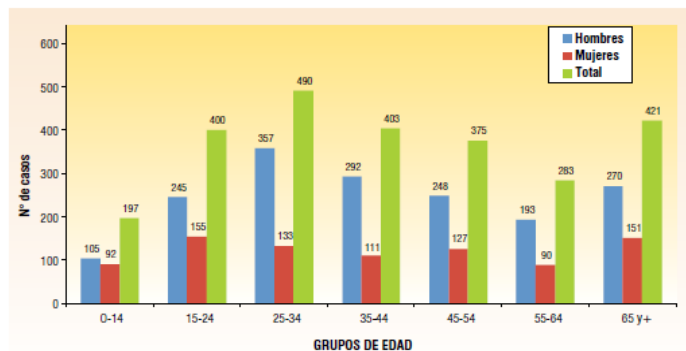
Sin embargo, el incremento en la prevalencia de Diabetes Mellitus observado en los últimos años ha repercutido de manera importante en la dinámica de la

TENDENCIA DE LA INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS TOTAL Y TUBERCULOSIS PULMONAR BACILOSCOPIA POSITIVA - ECUADOR 1998 - 2009



Fuente: MSP/ Programa Nacional de Control de la Tuberculosis (PCT), 1998-2009

CASOS NUEVOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR BACILOSCOPIA POSITIVA, SEGÚN EDAD Y SEXO - ECUADOR 2009



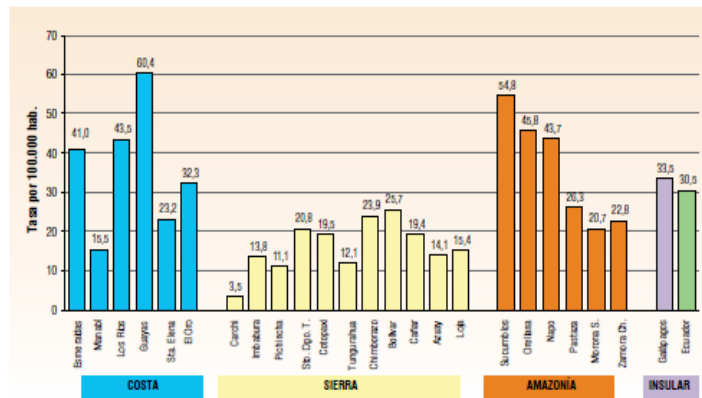
Fuente: MSP/ Programa Nacional de Control de la Tuberculosis.

Tuberculosis, de tal manera que estudios recientes muestran que el 10-30% de los pacientes con Tuberculosis también padecen Diabetes Mellitus, afectando principalmente a países en vías de desarrollo y funcionando como elemento generador de cepas de Tuberculosis farmacorresistente (FR) y multifarmacorresistente (MFR). (Pérez-Navarro, Fuentes-Domínguez, Morales-Romero, & Zenteno-Cuevas, 2011.)

Según datos entregados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) durante 2010, en Ecuador 4.017 personas con diabetes fallecieron, cabe recordar que esta es la segunda causa de muerte general en el país.

En Ecuador, la enfermedad continúa siendo un problema de salud pública, nuestro territorio es considerado de mediana carga de Tuberculosis. Sin embargo, la intervención directa del Ministerio de Salud Pública ha

TASA DE INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS POR PROVINCIAS ECUADOR 2009



Fuente: MSP/ Programa Nacional de Control de la Tuberculosis.

permitido incrementar el porcentaje de curaciones. Así, el aumento en la Tasa de Curación, pasó de 61% en el 2007 (cohorte 2005) al 73% en el 2012 (cohorte 2011). (MSP de Ecuador, 2013).

OBJETIVOS

1. General

- Establecer un diagnóstico de Tuberculosis teniendo en cuenta la forma en que influye la Diabetes Mellitus tipo 2, para poder brindar un adecuado manejo.

2. Específicos

- Conocer la forma en que influye la tuberculosis en un paciente con Diabetes Mellitus.
- Analizar los puntos críticos en el manejo de un paciente con Diabetes y Tuberculosis
- Determinar como el diagnóstico tardío puede afectar al paciente e incrementar su estancia hospitalaria.
- Conocer el tratamiento que deben seguir los pacientes con Diabetes Mellitus que adquieren Tuberculosis.

DESARROLLO

ESTRUCTURACIÓN DEL CASO

Datos de Filiación

Paciente masculino de 48 años de edad soltero, nacido y residente en Ambato parroquia Augusto N. Martínez, instrucción secundaria, ocupación técnico de mantenimiento en una institución de salud, tipo de sangre A+, religión católica, lateralidad diestra.

Antecedentes

Como Antecedentes Personales Diabetes Mellitus diagnosticada hace 6 años que inicio con tratamiento de metformina cada 12 horas dosis no refiere y hace 1 año aproximadamente inicia con insulina NPH a dosis de 10 UI en la mañana.

Antecedentes Quirúrgicos Tendinorrafia hace 10 años

Antecedentes Familiares Tías Maternas fallecen con cáncer de estómago y páncreas y tías paternas con Diabetes Mellitus tipo 2.

Hábitos

- **Alimentación:** 5 veces al día (dieta no balanceada)
- **Micción:** 3 veces al día.
- **Defecación:** 1 vez al día.
- **Tabaco:** desde los 20 años de edad hasta los 46 años una cajetilla semanal.
- **Alcohol:** cada 15 días desde los 20 años de edad hasta los 46 años que no llega a la embriaguez.

Aspectos socioeconómicos

Paciente vive con sus padres y 2 hermanos, en casa propia que cuenta con todos los servicios básicos, situación económica buena y relación intrafamiliar buena.

Descripción del caso

Paciente que hace aproximadamente 3 meses presenta tos que inicia con expectoración blanquecina que evoluciona a expectoración amarillenta por lo que se auto-medica amoxicilina e ibuprofeno, las dos medicaciones cada 8 horas por 4 días, como el cuadro no mejora y se acompaña además de pérdida de peso, decaimiento, diaforesis nocturna, y dificultad respiratoria decide acudir por emergencia.

Al ingreso:

Al examen físico TA 90/60 FC 83 FR 28 Sat. O²: 98% con oxígeno a 6 litros.

Peso: 42kg

Paciente consciente, hidratado, afebril, orientado auto psíquica y alopsiquicamente, piel pálida, caquéctico.

Cabeza normocefálica. Ojos pupilas isocóricas normo reactivas a la luz. Boca Mucosas Orales húmedas.

Tórax simétrico expansibilidad conservada, Pulmones Murmullo vesicular disminuido, se auscultan crepitantes en ambas bases pulmonares de predominio izquierdo. Corazón ruidos cardiacos rítmicos no soplos.

Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaereos presentes.

Extremidades simétricas no edemas, pulsos distales presentes.

	Tuberculosis primaria pulmonar	Tuberculosis postprimaria (reactivación tuberculosa pulmonar)
Síntomas		
Tos y expectoración	-	+++
Astenia	+	++
Pérdida de peso	+	++
Sudoración nocturna	-	++
Hemoptisis	-	+
Dolor torácico	+	+
Signos		
Fiebre	++	++
Semiología de condensación		+
Prueba de la tuberculina	+++	+++
Radiografía de tórax		
Afectación apical	-	+++
Cavitación	-	+++
Afectación de bases pulmonares	++	
Ensanchamiento hilios pulmonares	++	

+++/++/+/-: gradación de frecuencia, de común (>50%) a casos aislados.
Adaptado de: Brandli O. The clinical presentation of tuberculosis. Respiration. 1998;65(2):97-105 (34)

Síndrome de desgaste o consunción

Asociado al VIH

Primer síntoma antes de iniciar el SIDA

Pérdida mayor al 10% del peso corporal

Diarrea Más de 2 deposiciones al día por 30 días consecutivos

Fiebre

Debilidad Crónica

Síndrome Tumoral	
Síntomas	Exámenes Complementarios
Tos	Bacteriológico de esputo
Expectoración	Standar de tórax
Dolor Torácico	Tomografía
Hemoptisis	Broncoscopía
Mal estado general	Biopsia

Evolución

Posteriormente es valorado por medicina interna en emergencia decidiendo su ingreso con el diagnostico de Diabetes Mellitus y a descartar Tuberculosis.

Durante su estancia hospitalaria se le realiza baciloscopía la cual es positiva y en KOH de esputo se encuentra esporas de hongos por lo cual se inicia tratamiento antifímico y antimicótico de acuerdo a esquemas del MSP, además se le realiza cultivo y antibiograma encontrando *K. Pneumoniae*, se inicia tratamiento con ampicilina más sulbactam 1.5 gr intravenoso y claritromicina 500mg vía oral, seguidamente presenta hiperglicemias se reajusta la dosis y es dado de alta con referencia al SCS.

A los 4 días secundario a esto, al momento que acudía a SCS a recibir tratamiento antifímico, presente astenia generalizada, mareo y visión borrosa como causa aparente la dosis de insulina NPH, se le realiza control de glicemia encontrándose de 42 mg/dl, por lo que es referido a emergencia donde es valorado e ingresado nuevamente para reajustar la dosis de insulina, una vez controlado se le envía de alta con Itraconazol 200mg vía oral cada 12 horas por 270 días, Insulina NPH 26 UI en la mañana y 14 UI en la noche vía subcutánea y a continuar con tratamiento antifímico en SCS.

Exámenes Complementarios:

11/03/2015 **VIH:** No reactivo. **VDRL:** No reactivo

13/03/2015 Paciente que en su anterior ingreso se le realizó **baciloscopía** que muestran 1^{ra.} y 2^{da.} resultados positivos (+++) además de observar en KOH de esputo esporas de hongos (+).

16/03/2015 **Baciloscopía** 3^{ra.} Muestra positivo (++)

17/03/2015 **Cultivo y Antibiograma:** Klebsiella pneumoniae

Sensible: Amicacina, ampicilina sulbactam, aztreonam, cafazolina, cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona, cefuroxima, ciprofloxacina, gentamicina, imipenem, levofloxacina, meropenem, tri,etoprim/sulfametoxazol.

Resistente: Ampicilina

09/04/2015

Biometría Hemática			
Leucocitos	17.24	Hb	8.5 g/dl
Neu %	92.4	Hct	25.5%
Lym %	4.4	Plaquetas	450
Química Sanguínea			
Glucosa	52.9	Urea	23.4
BUN	11	Creatinina	0.77
Ácido Úrico	7.8	Bilirrubina Directa	0.30

14/04/2015 **Baciloscopia:** Negativa

Rx Estándar de Tórax:

Se evidencia infiltrados en bases pulmonares de predominio izquierdo, ensanchamiento de los hilios pulmonares

Diagnóstico: Tuberculosis, Diabetes Mellitus tipo 2

La localización pulmonar de la TB es la más frecuente pero puede observarse en cualquier órgano. El cuadro clínico es de comienzo insidioso y naturaleza crónica, dificulta el diagnóstico precoz.

El síndrome de impregnación bacilar está constituido por síntomas generales como astenia, adinamia, hiporexia, pérdida de peso, febrícula vespertina y sudoración nocturna asociada a sintomatología respiratoria (tos, expectoración, disnea). En aproximadamente 20 % de los casos los síntomas constitucionales son

el único hallazgo de enfermedad.

Si bien el paciente puede presentar disnea, dolor torácico, hemoptisis, la tos es por mucho el síntoma pulmonar más frecuente; al inicio puede ser seca y a medida que avanza la enfermedad se transforma en productiva, con expectoración mucosa, mucopurulenta o hemoptoica.

Es importante evaluar con baciloscopía de esputo a todos los pacientes con tos y expectoración de más de 2 semanas de evolución (sintomático respiratorio), especialmente si se asocia a fiebre y pérdida de peso. (Aidar, et al, 2013)

Baciloscopía: examen microscópico de extendido de esputo, líquidos de punción, material purulento, homogeneizados de tejidos. Las dos técnicas más comunes son la tinción de Ziehl Neelsen, que muestra el ácido alcohol resistencia, y la microscopía de fluorescencia con fluorocromo auraminarodamina B y microscopios LED (light emission diode) donde se aprecian los bacilos como puntos brillantes sobre fondo negro.

La baciloscopía se cuantifica en cruces luego de la lectura de por lo menos 100 campos microscópicos:

+++ : más de 10 baar x campo.

++ : 1-10 baar x campo / 50.

+ : menos de 1 baar x 100 campos. («Guia para el Manejo de la Tuberculosis».)

En un estudio que se realizó en el Laboratorio de Patología Clínica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social entre octubre de 1995 y octubre de 1996 donde participaron 160 pacientes con sospecha de tuberculosis en cualquiera de sus formas en el caso de las muestras de esputo (tuberculosis pulmonar), la sensibilidad de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) fue de 90,9%, la especificidad de 89,5%, el valor predictivo positivo de 52,6% y el valor predictivo negativo de 98,7%.

Hemograma: se observa principalmente anemia hipocrómica en pacientes con larga evolución y desnutrición asociada. El hematocrito disminuye francamente luego de hemoptisis moderadas a graves. Las formas avanzadas de TB, así como las diseminadas presentan leucocitosis neutrofilica (inclusive con granulaciones tóxicas), al mejorar la enfermedad con el tratamiento, la fórmula blanca vira a una linfocitosis relativa. (Pan Am J Public Health 7, 2000)

Tratamiento al egreso

Primer esquema: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol

Itraconazol 200mg vía oral cada 12 horas por 270 días

Amoxicilina más ácido clavulánico 500mg vía oral cada 8 horas por 10 días.

Los pacientes con diabetes tienen mayor riesgo de tener TB, especialmente cuando la diabetes es severa y de difícil control. Dada la inmunodepresión que produce la diabetes, se recomienda la prolongación del esquema terapéutico a 9 meses

Tabla 2. Categorías de tratamiento antituberculoso en Ecuador

Categoría de tratamiento antituberculoso	Pacientes con tuberculosis	Regímenes terapéuticos	
		Fase Inicial	Fase de Continuación
Esquema I	Casos nuevos: TBPBK + TBPBK - C + TBPBK - C - TB extrapulmonar Comorbilidad TB/VIH	2HRZE	4H ₂ R ₂
Esquema II	Casos con tratamiento previo: Recadas Abandono recuperado Otros	2HRZES-1HRZE	5H ₂ R ₂ E ₂
III (TB Infantil menores de 7 años)	Caso de TB infantil < 7 años	2HRZ	4H ₂ R ₂
IV	En caso de resistencia a drogas de primera línea y/o segunda línea (referencia página 116)	Regímenes estandarizado e individualizado para TB MDR.	

(2HREZ/7HR), isoniacida (H), rifampicina (R), etambutol (E) y pirazinamida. Debe recordarse que R reduce los niveles séricos de hipoglucemiantes como las sulfonilureas y biguanidas, por lo que debe realizarse el estricto seguimiento para mantener niveles aceptables de glucemia o indicar insulina. También es mayor el riesgo de polineuritis por H, por lo que se debe administrar como prevención piridoxina (25mg/d).

DESCRIPCIÓN DE FACTORES

Factores de riesgo

El paciente presente algunos factores de riesgo uno de ellos es el poseer Diabetes Mellitus tipo 2 debido a que el riesgo de contraer cualquier tipo de enfermedad en este caso Tuberculosis es mucho mayor.

El trabajar en un lugar de salud y no tener las medidas de seguridad adecuadas influye en el contraer cualquier tipo de enfermedad.. No poseer una dieta equilibrada.

Factores en los sistemas de salud

Oportunidad en la solicitud de consulta

Es difícil contar con una consulta oportuna en la entidad de salud a la que pertenece el paciente, debido a que el agendamiento de citas médicas no es muy rápido.

El seguimiento al paciente debe ser más estricto cuando se sospecha o se trata de este tipo enfermedad combinada con Diabetes Mellitus puesto que al momento del tratamiento puede provocarse diferentes tipos de complicaciones.

Inadecuado control por el área de salud ocupacional teniendo en cuenta que es la encargada de promover y proteger la salud de los trabajadores mediante la prevención y el control de enfermedades.

Acceso a la atención medica

El paciente cuenta con diferentes puestos de salud de I y II nivel.

Oportunidades en la atención

El paciente debió acudir el momento que presento los síntomas y no automedicarse logrando con eso enmascarar un poco el cuadro clínico y por ende que se complique aún más, logrando con esto aumentar su estancia hospitalaria y el tiempo de tratamiento.

Características de la atención

La atención al inicio debe ser más minuciosa, rápida y sobre todo debe existir una adecuada comunicación médico paciente, para de esta manera explicarle la sospecha clínica que se tiene y la necesidad de que cumpla con el tratamiento.

Oportunidades en la remisión

La remisión de la enfermedad de este tipo de paciente pudo ser más temprana si se hubiera diagnosticado inicialmente y el paciente no se hubiera automedicado.

Los subcentros de salud deben brindar un adecuado control a este tipo de pacientes posterior a su diagnóstico, no solo en su tratamiento sino en cuanto a las personas con las que estuvo en contacto, además deben crear campañas de prevención y promoción para disminuir el riesgo de contraer cualquier tipo de enfermedad.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

La entrevista directa al paciente fue la principal fuente para recolectar información sobre el diagnóstico inicial, sus antecedentes, su adherencia al tratamiento y recomendaciones establecidas por el médico.

Así también, se tuvo acceso a su historia clínica lo que permitió identificar, en un limitado espacio de tiempo, la valoración multidisciplinario a la cual fue

sometido. En este punto se pudo evaluar los controles a los que asistió, asimismo se pudo observar y evaluar adecuadamente los exámenes de laboratorio y de imagen con los que se contaron, para tener una aproximación del estado en el cual se encuentra nuestro individuo de estudio.

Artículos de revisión y guías de práctica clínica ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objeto de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia del manejo posible para el tratamiento de un paciente individual.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TUBERCULOSIS

La TB pulmonar es la forma más frecuente, infectante y de mayor importancia epidemiológica, pues afecta, independientemente del sexo, a edades productivas de 24-25 años, seguido por la población de 65 años o más. (Zenteno, 2006)

La transmisión de TB es principalmente de persona a persona por vía aérea, a través de las gotitas de flush, expulsadas cuando una persona infectada tose, estornuda o habla. Los bacilos tuberculosos forman los núcleos de estas pequeñas gotitas, lo suficientemente pequeñas (1-5 micras de diámetro) como para permanecer suspendidas en el aire varias horas. Las partículas de mayor tamaño, aunque tengan mayor número de bacilos, son menos contagiosas, pues caen por gravedad, en el caso de inhalarse, son eliminadas por las secreciones mucosas y la tos. (Navarro, Dominguez, & Cuevas, 2014)

El bacilo, infección y respuesta inmune: Las bacterias pertenecientes al orden Mycobacterium se caracterizan por ser bacilos largos de 3 a 5µm de longitud o curvos en forma de maza, inmóviles, no esporulados.

Presentan un crecimiento lento en medio de cultivo y son bacilos ácido alcohol resistente (BAAR), por lo cual se tiñen mediante coloración Ziehl- Neelsen. Son bacterias que viven dentro de las células y más concretamente de los macrófagos, principalmente alveolares; por tanto, el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase II es el encargado de la presentación de antígenos micobacterianos a las células T CD4+. Estas células, son las más importantes en la respuesta protectora contra M. tuberculosis, teniendo como función principal la producción de otras citocinas IFN-γ y, posiblemente, como elemento suficiente para activar

los macrófagos.

La envoltura de *M. tuberculosis* sirve de protección contra múltiples factores externos, teniendo interacción directa con elementos del sistema inmune. Entre los principales componentes se encuentran ácidos micólicos y varios tipos de glicolípidos, que junto con algunas proteínas son responsables de las características antigénicas de la bacteria.

Una vez que el bacilo se ha establecido, se presenta una respuesta inmune de tipo celular que se inicia con la participación de linfocitos polimorfonucleares y continúa con monocitos y presencia de edema. Dependiendo del huésped, la infección puede evolucionar a una curación, una muerte tisular o a la formación del tubérculo, formado por una cubierta externa de tejido fibroso y en el interior por mycobacterias, células epiteloideas, gigantes y de Langhans.

En una etapa posterior la parte interna se necrosa por coagulación caseosa a consecuencia de la falta de riego sanguíneo, generado por la obstrucción de la cápsula fibrosa. Este tubérculo caseoso persiste por largo tiempo, después se puede vaciar, calcificar o eliminarse, para finalmente ser invadido por tejido conectivo. Cuando los bacilos ingresan a los alveolos pulmonares la enfermedad presenta cinco estadios:

Estadio I. En los alvéolos pulmonares los bacilos son fagocitados por los macrófagos alveolares no activados donde se multiplican y favorecen la liberación de Interleucinas que reclutan macrófagos y monocitos que de nuevo fagocitarán a los bacilos; en caso de que esto no ocurra los bacilos se multiplicarán y destruirán a los macrófagos alveolares. Tanto la fagocitosis y la secreción posterior de la IL-12 son los procesos iniciales en la ausencia de exposición previa al antígeno y, por tanto, constituirán un componente de la inmunidad innata.

Estadio II o estado de simbiosis. También conocido como Fase de Crecimiento Logarítmico; en éste se produce una acumulación de monocitos y bacilos intracelulares entre los días 7 y 21 post infección. Formándose el tubérculo, se multiplican los bacilos dentro de los macrófagos sin causar un daño aparente al hospedero y los macrófagos se acumulan y dividen.

Estadio III. Se identifica por la necrosis caseosa generada por la necrosis tisular y de los macrófagos, la cual crea un medio desfavorable para la multiplicación de

los bacilos.

Estadio IV. Se considera cuando, gracias a la sensibilización de las células T CD4+, se produce una reacción inmunológica tipo TH1 con liberación de linfoquinas que activan los macrófagos, capaces de la destrucción del bacilo. Este fenómeno da lugar a la formación de los granulomas que caracterizan a la enfermedad; estos granulomas tuberculosos contienen células T-CD4+ y T-CD8+ que detienen la infección y previenen su reactivación. Si se desarrolla una adecuada respuesta inmune celular, el centro caseoso es rodeado por macrófagos activados, los cuales ingieren y destruyen o inactivan a los bacilos libres, deteniendo la evolución de la lesión y dejándola en un estado subclínico.

Estadio V. Se observa licuefacción del centro caseoso y se presenta cuando el bacilo evade la respuesta inmune del hospedero; en consecuencia los bacilos se multiplican en el medio extracelular y suelen alcanzar un gran número. A tal grado que, a pesar de que se desarrolle una adecuada respuesta inmune celular, ésta no será suficiente para controlar la infección. (Navarro et al., 2014.)

Además, la alta concentración de productos de estos bacilos causa una respuesta de hipersensibilidad tardía, que erosiona la pared bronquial y forma una cavidad. Este foco primario casi siempre es subpleural y localizado en la región media del pulmón, donde el flujo aéreo mayor facilita el que se depositen los bacilos inhalados. Entonces, las micobacterias invaden el árbol bronquial y se dispersan por otras partes del pulmón y también en el medio ambiente, principalmente expelidas por la tos del paciente.

Los estadios anteriormente descritos evidencian el papel fundamental que posee el sistema inmune, en virtud de que, de acuerdo con la capacidad de la respuesta inmune del individuo, la infección puede progresar rápidamente, desarrollarse en algunos años o no evolucionar nunca.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La Diabetes Mellitus tipo 2 es un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.

DM y alteración de la respuesta inmune: Se ha evidenciado que la respuesta

inmune se encuentra alterada en los pacientes con DM, haciéndolos susceptible al desarrollo de infecciones. La disminución del poder fagocitario de los leucocitos estaría directamente relacionada con el grado de hiperglucemia, sobre todo si existe desnutrición, trastornos de la hidratación o del pH sanguíneo. El quimiotactismo y el poder bactericida de los linfocitos también se encuentran disminuidos en los diabéticos. Los cambios observados en los neutrófilos de pacientes diabéticos incluyen el deterioro de la adhesión al endotelio y migración al sitio de la inflamación, quimiotaxis, actividad bactericida, fagocitosis y la producción de especies reactivas de oxígeno. Su alteración favorece la presencia de infecciones bacterianas y fúngicas.

Se ha identificado que los altos niveles de glucosa alteran la actividad bactericida asociada a la producción óxido nítrico. Aunque en general se ha reportado la producción espontánea de TNF α , IL-6 e IL-8 en los pacientes con DM, también se han observado cambios asociados a la DM en la producción de citocinas que afectan tanto a la inmunidad innata como a la adaptativa.

Experimentos *in vitro* en macrófagos de ratones diabéticos se encontró que el bajo nivel de la IL-1, no se debe a que su producción esté disminuida, sino a una alteración en su secreción. (Delgado-Sanchez et al., 2015)

Respecto de la respuesta inmune adaptativa en DM, se ha reportado la disminución de la respuesta proliferativa linfocítica. Stalenhoef y col., en el año 2008, reportaron que las células de sangre periférica de pacientes con DM2 produjeron menores cantidades de IFN- γ en comparación con sujetos no diabéticos.

Inflamación y diabetes: Los pacientes con DM2 presentan inflamación crónica, producto de la alteración de varios aspectos de este mecanismo, entre ellos las respuestas microvasculares de mediadores inflamatorios como histamina y bradicinina. También se observan reducciones en la granulación de mastocitos, interacción de células endoteliales y leucocitos, número de leucocitos en las lesiones inflamatorias, respuesta inflamatoria de vías aéreas al contacto con antígenos, así como en liberación del factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleukina-1 β y la prostaglandina E2. Igualmente hay una disminución en el contenido de ácido araquidónico en los neutrófilos y en la capacidad de retención

de los ganglios linfáticos. Estos componentes, al encontrarse alterados o disminuidos, contribuyen al aumento de la susceptibilidad y la severidad de las infecciones, haciéndolos un blanco fácil para *M. tuberculosis*.

EL BINOMIO TB-DM

Características generales

La literatura reporta que entre 5 a 30% de los pacientes con TB padecen DM, indicándose que la DM es un factor de riesgo para el desarrollo de TB, de hasta tres o cuatro veces mayor en comparación con personas que no padecen DM.

Así mismo se reporta que los pacientes menores de 40 años con DM tienen un riesgo relativo de 10.8% para desarrollar TB, el cual disminuye conforme aumenta la edad; riesgo relativo mayor en países con alta incidencia de TB, lo cual significa que un porcentaje similar de la DM contribuye a la epidemia de tuberculosis en los países en desarrollo.

Un estudio realizado en la India mostró que 14.8% de los casos de TB pulmonar se encontraban asociados a DM2; mientras la asociación con VIH fue de 3.4%. (Baghaei et al., 2013)

Los cambios en los estilos de vida y en las condiciones socioeconómicas en los países en vías de desarrollo han contribuido al incremento de casos de DM, previéndose para el año 2030 una cifra de 439 millones de personas afectadas, estimándose que 70% vivirá en países donde la TB se considera enfermedad endémica.

Esta asociación entre TB-DM ha atraído la atención de clínicos e investigadores durante mucho tiempo, debido a que la TB pulmonar es la forma con mayor prevalencia en diabéticos y las alteraciones inmunes que presentan, sobre todo en aquellos con un mal control de la enfermedad, predisponiendo a una susceptibilidad mayor y a una forma más severa de TB.

Factores de riesgo

Aunque diferentes investigadores han abordado la cuestión de si la DM afecta la presentación clínica de la TB, no hay evidencia de que ésta se asocie principalmente con “TB primaria” ni con la “reactivación de TB”.

Incluso existe un estudio en el que se comparó la huella genética de cepas de *M.*

tuberculosis provenientes de pacientes con DM y sin DM, encontrándose DM tanto en casos de TB primaria como en los de reactivación.

Por otro lado, se ha observado que los pacientes con DM presentan más resultados positivos de baciloscopía que los que no padecen DM. En lo referente al estudio radiológico de TB y al comparar la presencia de TB pulmonar y extrapulmonar en pacientes con DM y sin DM, se encontró que la TB extrapulmonar es menos frecuente en los pacientes con el binomio, prevaleciendo la forma pulmonar. (Chiang et al., 2014)

En un estudio al ver la prevalencia de Diabetes Mellitus en personas con tuberculosis se determinó que el síntoma más predominante de TB fue la pérdida de peso (94%) seguida de tos crónica (83,2%), sudor nocturno (54,1%) y hemoptisis (38,2%). (Olayinka, Anthonia, & Yetunde, 2013)

En los pacientes diabéticos con control glucémico aceptable, la frecuencia de ocurrencia de diversas infecciones es similar a la encontrada en la población general, pero si existe mal control glucémico (>HbA1c 7%), aunado a una mayor respuesta inmune de tipo Th1, se origina una respuesta inmune alterada y que se refleja en un riesgo tres veces mayor de contraer TB.

La asociación clínica y epidemiológica del binomio ha quedado confirmada por diferentes estudios. Un trabajo realizado en Estados Unidos en poblaciones diabéticas blanca, afroamericana y latinoamericana, registró que ésta última tiene hasta tres veces más riesgo de desarrollar TB que los sujetos no latinos con DM. En este estudio también se observó una fuerte asociación de TB-DM en edades menores de 40 años, con un riesgo relativo de 10.8%, siendo más frecuente en mujeres.

Respuesta inmune y el binomio

La severidad del binomio de TB-DM se debe a la disminución de la inmunidad celular, así como a una menor cantidad de linfocitos T en sangre. Aunado a una capacidad disminuida en la transformación de blastocitos y un déficit funcional de los linfocitos polimorfonucleares y, finalmente una producción disminuida de Interleucina 1 β , TNF- α e Interleucina 6.

Recientemente se demostró que al estimular in vitro con PPD (Derivado Proteico Purificado de *M. tuberculosis*), linfocitos provenientes de pacientes con TB-DM y

sólo TB, las células del segundo grupo mostraron mayor respuesta del tipo Th1, incluso al compararse con un tercer grupo de células provenientes de pacientes con hiperglucemia crónica. En este sentido, se ha reportado que en los pacientes diabéticos con hemoglobinas glucosiladas (HA1c) mayores a 7%, se incrementa el riesgo de TB pulmonar. Estos datos en conjunto proporcionan evidencia preliminar que la DM2, en presencia de hiperglucemia crónica, está asociada a una respuesta inmune alterada a mycobacteria.

En estudios experimentales con células humanas mononucleares de sangre periférica se encontró que los niveles altos de insulina promueven una disminución en la respuesta inmune de tipo Th1 favoreciendo un incremento en la respuesta Th2, con los correspondientes cambios en el patrón de secreción de citocinas, así como un decremento en la producción de IFN- γ e IL-4. Además, en un estudio ex vivo respecto a la producción de citocinas Th1 en sujetos con diabetes y sin DM, se observó que en los primeros se reduce significativamente la producción de IFN- γ . Así mismo se ha observado una relación dosis respuesta con una correlación negativa, entre los niveles de IFN- γ y hemoglobina glucosilada, así como una marcada disminución de IL-12. (Navarro et al., 2014.)

En conjunto, estos estudios apoyan fuertemente la hipótesis de que la diabetes afecta directamente la respuesta inmune innata y adaptativa necesaria para contrarrestar la proliferación de la tuberculosis.

De esta manera tenemos que en pacientes con DM sometidos a tratamiento para la tuberculosis se aprecia un incremento en el tiempo necesario para observar una disminución en el crecimiento de mycobacteria en cultivo; además de mayor carga bacilar en el esputo, aumento en la frecuencia de fracaso al tratamiento y elevada tasa de mortalidad. (Baghaei et al., 2013)

Los pacientes con TB reciben tratamiento estándar, que consta de cuatro fármacos antituberculosos durante dos meses (R, Z, H y E); seguido de dos fármacos (R+H) durante cuatro meses. La R es la piedra angular para contrarrestar la TB y su acción depende de la concentración y la dosis recomendada, que normalmente es de 10 mg/Kg de peso corporal, lo cual se encuentra en el extremo inferior de la curva dosis respuesta.

Por ello, dosis diarias más elevadas son probablemente más eficaces y reducirán la

duración del tratamiento.

En la práctica, la mayoría de las directrices recomiendan 450 mg/día para los pacientes de menos de 50 kg y 600 mg/día para pacientes de más de 50 kg. Teniendo en cuenta que los pacientes con DM suelen ser más pesados y tienden a ganar más peso durante el tratamiento de la TB, el ajuste de la dosis de medicamentos, especialmente en la fase posterior del tratamiento, parece ser relevante. (Viswanathan & Gawde, 2014)

Cuestión importante es si la DM afecta al tratamiento de TB. En la época anterior a la terapia con insulina, muchos pacientes con DM en el mundo occidental parecían condenados a morir de TB pulmonar. Con la introducción de la insulina en 1922, el panorama cambió, aunque el riesgo de desarrollar TB permanece alto, especialmente en los pacientes diabéticos delgados y mal controlados.

Diferentes estudios indican que la DM es un factor de riesgo para la muerte en los pacientes con TB, siendo de 6.5-6.7 veces mayor en los pacientes con el binomio TB-DM.

También se ha reportado que la no adherencia al tratamiento de TB y la presencia de cepas resistentes de *M. tuberculosis* son los factores de riesgo más importantes para el fracaso del tratamiento y recaída de la TB; aunque otros estudios reportan que la adherencia al tratamiento de la TB en pacientes con DM es similar o mejor que en pacientes con TB no diabéticos.

Los pacientes con TB y DM presentan una alteración de la inmunidad celular, interfiriendo con la erradicación efectiva de las micobacterias es por eso que los pacientes con TB y DM tienen un mayor riesgo de infectarse con una cepa resistente a los medicamentos.

También se ha reportado que los pacientes con DM tendrían menores concentraciones plasmáticas de los medicamentos antituberculosos, lo que contribuye a mayores tasas de fracaso del tratamiento. En pacientes con presencia del binomio se encontró que durante la fase de sostén las concentraciones séricas de rifampicina fueron 50% menor que en los pacientes sin DM.

Sin embargo, durante la fase intensiva del tratamiento de TB, no se reveló ninguna diferencia en los parámetros farmacocinéticos de los medicamentos contra la tuberculosis.

Entre los medicamentos disponibles actualmente para la DM, los más importantes se clasifican como secretagogos de insulina (sulfonilureas y metiglinides), biguanida (metformina), tiazolidinedionas (TZD) y la insulina. Entre ellos, las sulfonilureas y las tiazolidinedionas son metabolizados por el citocromo P450 (CYP) en el hígado. La R es un inductor muy potente de estas enzimas.

Mientras la Isoniacida es un inhibidor (en lugar de un inductor) de algunas de las enzimas que son inducidas por la rifampicina, como la enzima CYP2C9 relevante para el metabolismo de las sulfonilureas. Sin embargo, el efecto inductor de rifampicina generalmente es mayor que el efecto inhibidor de la Isoniacida en la misma enzima, de modo que el efecto global de isoniacida más rifampicina probablemente es una disminución de las concentraciones de otros fármacos.

Se considera poco probable que la pirazinamida y el etambutol interactúen con los medicamentos antidiabéticos, pero las fluoroquinolonas, especialmente gatifloxacina, se asocian con hiper e hipoglucemia.

Basado en lo anterior, los niveles de glucosa en sangre deben controlarse desde el inicio del tratamiento y considerar la suspensión del empleo de rifampicina en pacientes tratados con antidiabéticos orales. La inducción completa de enzimas que metabolizan los medicamentos se llega en aproximadamente una semana después de comenzar el tratamiento con rifampicina.

La metformina se ha convertido en un fármaco de primera elección para la DM 2, al contar con varios mecanismos para controlar la hiperglucemia y no dar lugar a la hipoglucemia. La desventaja de la metformina es cuando se combina con fármacos antituberculosos, pues 30% de los pacientes con este tipo de tratamiento experimentan efectos gastrointestinales secundarios, con la consecuencia de llevar a una pobre o nula adherencia al tratamiento.

En conclusión, la rifampicina dificulta el control glucémico, siendo necesario el uso de dosis más altas de sulfonilureas y TZD.

En individuos con DM se ha llegado a observar hasta ocho veces más riesgo de desarrollar TB farmacorresistente. En este sentido se observa que la DM altera la respuesta al tratamiento anti-TB mediante una disminución de los niveles del antibiótico en sangre; por ejemplo para el antibiótico rifampicina se observa

disminución de 53% en su concentración habitual en pacientes con el binomio. (Viswanathan & Gawde, 2014) (Mi et al., 2013)

Implicaciones para la salud pública.

Se aprecia un potencial incremento en los costos, pues, en caso de presentarse drogo-resistencia o falla en el tratamiento se requiere incrementar el empleo de fármacos especializados y el número de días de hospitalización necesarios para la recuperación. También hay que considerar el riesgo de transmitir la TB a los contactos no diabéticos. (Navarro et al., 2014)

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

1. Demora en acudir al puesto de salud y el preferir Auto-medicarse.
2. Falta de información sobre la importancia de un manejo, control y seguimiento oportuno con el fin de evitar complicaciones y disminuir la transmisión de la enfermedad.
3. El efecto adverso de la combinación de medicamentos antituberculosos y antidiabéticos.
4. Inadecuado control por el área de salud ocupacional en cuanto a las medidas de seguridad que debe tener en su lugar de trabajo.

CARACTERIZACIÓN DE OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Contar con medidas de bioseguridad necesarias al trabajar en una institución de salud.	Capacitar y concientizar al personal que trabaja en instituciones de salud sobre las medidas de bioseguridad que deben tener.	A mediano plazo	Ministerio de Salud Pública	Personal capacitado de todos los niveles de salud.
Acudir inmediatamente al presentar cualquier sintomatología a un puesto de salud	Concientizar a la gente sobre los aspectos negativos de la automedicación	A mediano Plazo	Ministerio de Salud Pública	Personal capacitado
El diagnóstico oportuno	Realizar capacitaciones permanente al personal de salud sobre las enfermedades más prevalentes	A mediano plazo	Jefes de Servicio de cada Puesto de Salud	Jefes de servicio.
Contar con personas capacitadas para hacer seguimiento ante la	Contar con un equipo especializado y medios de transporte, para realizar un	A mediano plazo	Ministerio de Salud Pública	Ministerio de Salud Pública

sospecha de una enfermedad importante	adecuado seguimiento a los pacientes.			
Conocimiento y aplicación de guías de evidencia clínica aceptadas por parte de los profesionales de salud para una atención optima e individualizada del paciente	Establecer protocolos relacionados a la atención, tiempos y manejo dentro de cada servicio.	A mediano plazo	Director General del HPDA Jefe médico de cada servicio	Guías estandarizadas donde resuman algoritmos de atención
Conocer los efectos al combinar medicamentos antituberculosos y antidiabéticos.	Realizar conferencias sobre los principales medicamentos y el efecto que ocasiona al combinarlos con otros.	A mediano plazo	Jefes de cada servicio	Personal capacitado

CONCLUSIONES

- La Diabetes Mellitus y la tuberculosis son enfermedades que tienen gran prevalencia a nivel mundial y por ende gran mortalidad.
- El automedicarse retrasa el diagnóstico oportuno de la enfermedad y evita dar el correcto tratamiento.
- El uso de insulina en pacientes con el binomio Diabetes Mellitus y Tuberculosis es el tratamiento de elección pero necesita un adecuado seguimiento hasta reajustar correctamente las dosis.
- El uso de piridoxina en pacientes con Diabetes Mellitus y tuberculosis disminuye el riesgo de polineuritis.
- Establecer nuevas directrices o protocolos en cuanto al manejo de los pacientes portadores de esta comorbilidad, de manera que se incluyan todas las variables posibles,
- Delimitar la progresión de la TB, el desarrollo de resistencia a fármacos y evitar que la DM, VIH y la drogo-resistencia, establecen la nueva dinámica epidemiológica de la TB.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- Arnold, Y., Licea, M., & Castelo, L. (2012). Diabetes mellitus y tuberculosis. *Revista Peruana de Epidemiologia*, 16(2), 3.
- Boehme CC, Nabeta P, Hillemann D et al. (2010) Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampin resistance. *N Eng J Med* 2010; 363: 1005-15.
- Dooley et al., (2009) Impact of Diabetes Mellitus on Treatment Outcomes of Patients with Active Tuberculosis, *Am J Trop Med Hyg.* 2009 April; 80(4): 634–639.
- Goldhaber-Fiebert, et al. (2011) Diabetes mellitus and tuberculosis in countries with high tuberculosis burdens: individual risks and social determinants, *International Journal of Epidemiology* 2011;40:417–428
- González-Hernández, Y., et al. Asociación de tuberculosis y diabetes mellitus: mecanismos inmunológicos involucrados en la susceptibilidad. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*, 22(1), 48–55.
- Leung et al, (2008) Diabetic Control and Risk of Tuberculosis: A Cohort Study, *Am J Epidemiol* 2008;167:1486–1494
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Indicadores básicos de salud, 2010.
- Morán et al., (2010) Detección de M. tuberculosis mediante Reacción en Cadena de la Polimerasa, *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 7(6).
- Pérez-Navarro, L. M., Fuentes-Domínguez, F., Morales-Romero, J., & Zenteno-Cuevas, R. Factores asociados a tuberculosis pulmonar en pacientes con diabetes mellitus de Veracruz, México. *Gaceta Médica de México*, 147(3), 219–225.
- Pérez-Navarro, L., et al. (2012) Pulmonary Tuberculosis and Type 2 Diabetes Mellitus: The Perfect Couple, Volumen 8, No 16, septiembre 2012.

LINKOGRAFÍA

- Guía para el Manejo de la Tuberculosis. (2009.). Retrieved June 19, 2015, from http://issuu.com/dr_jesusg/docs/guia_tuberculosis/6

Aidar O, et al. (2015). IntraMed - Artículos - Guías de diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Retrieved June 19, 2015, from <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=70109>

TBC y Diabetes. (2015). Retrieved June 8, 2015, from <https://es.scribd.com/doc/264006109/TBC-y-Diabetes>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS BASE DE DATOS UTA

EBSCOHOST

EBSCOHOST Chiang, C.-Y., Lee, J.-J., Chien, S.-T., Enarson, D. A., Chang, Y.-C., Chen, Y.-T., ... Bai, K.-J. (2014). Glycemic Control and Radiographic Manifestations of Tuberculosis in Diabetic Patients. *PLoS ONE*, 9(4), 1–9. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0093397>

EBSCOHOST Mi, F., Tan, S., Liang, L., Harries, A. D., Hinderaker, S. G., Lin, Y., ... Du, J. (2013). Diabetes mellitus and tuberculosis: pattern of tuberculosis, two-month smear conversion and treatment outcomes in Guangzhou, China. *Tropical Medicine & International Health*, 18(11), 1379–1385. <http://doi.org/10.1111/tmi.12198>

EBSCOHOST Okeoghene Ogbera, A., Kapur, A., Chinenye, S., Fasanmade, O., Uloko, A., & Odeyemi, K. (2014). Undiagnosed diabetes mellitus in tuberculosis: A Lagos report. *Indian Journal of Endocrinology & Metabolism*, 18(4), 475–479. <http://doi.org/10.4103/2230-8210.137488>

EBSCOHOST Leung, C. C., Lam, T. H., Chan, W. M., Yew, W. W., Ho, K. S., Leung, G. M., ... Chang, K. C. (2008). Diabetic Control and Risk of Tuberculosis: A Cohort Study. *American Journal of Epidemiology*, 167(12), 1486–1494. <http://doi.org/10.1093/aje/kwn075>

EBSCOHOST Olayinka, A. O., Anthonia, O., & Yetunde, K. (2013). Prevalence of diabetes mellitus in persons with tuberculosis in a tertiary health centre in Lagos, Nigeria. *Indian Journal of Endocrinology & Metabolism*, 17(3), 486–489. <http://doi.org/10.4103/2230-8210.111646>

EBSCOHOST Viswanathan, A. A., & Gawde, N. C. (2014). Effect of type II diabetes mellitus on treatment outcomes of tuberculosis. *Lung India*, 31(3), 244–248. <http://doi.org/10.4103/0970-2113.135764>

GALE GROUP

- GALE GROUP Avuthu, S., Mahishale, V., Patil, B., & Eti, A. (2015). Glycemic control and radiographic manifestations of pulmonary tuberculosis in patients with type 2 diabetes mellitus. *Sub-Saharan African Journal of Medicine*, 2(1), 5.
- GALE GROUP Baghaei, P., Marjani, M., Javanmard, P., Tabarsi, P., & Masjedi, M. R. (2013, Diciembre). Diabetes mellitus and tuberculosis facts and controversies. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*, 12, 58.
- GALE GROUP Delgado-Sanchez, G., Garcia-Garcia, L., Castellanos-Joya, M., Cruz-Hervert, P., Ferreyra-Reyes, L., Ferreira-Guerrero, E., ... Jimenez-Corona, M. E. (2015). Association of Pulmonary Tuberculosis and Diabetes in Mexico: Analysis of the National Tuberculosis Registry 2000-2012. *PLoS ONE*, 10(6). Retrieved from http://go.galegroup.com/ps/i.do?id=GALE%7CA418009324&v=2.1&u=uta_cons&it=r&p=GPS&sw=w&asid=ef0049f0be66c8a139714be3fe658497
- GALE GROUP Khan, A. H. (2014). Tuberculosis, diabetes mellitus, and Malaysia. *Archives of Pharmacy Practice*, 5(2), 45+.
- GALE GROUP Nagar, V., Gour, D., Arutagi, V., Dave, L., Bhatia, P., Joshi, A., & Pal, D. (2015). A study to assess the blood glucose level among diagnosed cases of tuberculosis registered at a tuberculosis unit of Bhopal city, Madhya Pradesh, India. *International Journal of Medical Science and Public Health*, 4(2), 245+.
- GALE GROUP Wang, H.-T., Zhang, J., Ji, L.-C., Bai, S.-H. Y. Y., Dai, W., & Wang, Z.-Y. (2014). Frequency of tuberculosis among diabetic patients in the People's Republic of China. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 10, 45+.

ANEXOS

GRAFICO 1:

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,....., en calidad de paciente del Hospital Provincial Docente Ambato, con cedula de identidad No.....,previo explicación, doy mi consentimiento informado el mes de Mayo 2015, para la utilización de los datos que reportan en la historia clínica para la realización de su caso clínico.

El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que la Srta. Interna del Hospital Provincial Docente Ambato: Lissette Alejandra Tisalema Laura, con cedula de identidad No. 1803749967, estudiante de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO use la información médica de mi historia clínica para la realización del caso clínico titulado: “Tuberculosis y Diabetes Mellitus”.

Para constancia firmamos abajo.

Para los fines legales pertinentes, firman el presente consentimiento informado.

Sr.....

Cedula No.

Paciente que da el consentimiento informado

IRM. Lissette Tisalema

Cedula No. 1803749967

Interna solicita consentimiento

GRÁFICO 2

Radiografía de Tórax

