

El problema actual de la tuberculosis*

Dr. Felipe Martín Piñate

En 1996, informamos a la Academia Nacional de Medicina, el origen y desarrollo de la segunda epidemia de la tuberculosis (TB), en la evolución histórica de la enfermedad, la cual denominados “síndrome expansivo tuberculosis-Sida” (TBSIDA) (1).

Hoy queremos llamar la atención de ustedes, presentando el problema actual de la TB en la tercera epidemia: tuberculosis multi drogoresistente (TBMDR).

Los objetivos del presente trabajo son:

- Informar a la comunidad médica, a las autoridades sanitarias y a la ciudadanía en general la grave situación de salud que se nos viene encima con la aparición progresiva de la tuberculosis multidrogoresistente: tercera epidemia, con énfasis en la más grave de sus formas: tuberculosis – Sida – multidrogoresistente (TBSIDAMDR).
- Hacer del conocimiento a las instituciones que deben estar involucradas en la lucha contra la TB, la urgente necesidad de integrarse en un frente único formado por: Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social (MSDS), Sociedades Científicas, Academia Nacional de Medicina, Sociedades Benéficas y Universidades, a objeto de ofrecer mayor respaldo al programa de control.
- A manera de epílogo queremos hacer algunas consideraciones y recomendaciones que nos conduzcan a un más efectivo régimen de tratamiento especialmente en el grupo que será tributario de la TBMDR.

Para contextualizar las causas de la tercera epidemia son:

1. Deterioro de la infraestructura sanitaria de la lucha contra la TB, en la falsa creencia que la enfermedad estaba controlada con la implementación de la quimioterapia a partir de 1950.
2. Progresiva expansión del Sida a nivel mundial con desarrollo del síndrome TBSIDA, a partir de 1985.
3. Descuido de las Sociedades Científicas especializadas y de la comunidad médica en general sobre el tema TBSIDAMDR.
4. Incremento de la pobreza y el hambre en los países en desarrollo, abandonados a su propia suerte por parte de los países desarrollados.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), reporta para 1999 una incidencia de 8 400 000 nuevos casos de tuberculosis en el mundo, lo cual se corresponde con una tasa de 141 nuevos casos por cada 100 mil habitantes.

El 30 % de los tuberculosos están ubicados en países de recursos económicos medios (59 países). El 65 % viven en países pobres (hambre y pobre infraestructura sanitarias) y un 5 % viven en países industrializados (2).

Estos datos epidemiológicos nos permiten clasificar a la tisiología de hoy en dos categorías:

- a. Tisiología A: dedicada al estudio de la tuberculosis en países de altos recursos económicos.
- b. Tisiología B: aquella que se dedica a estudiar la tuberculosis en países de bajos recursos económicos.

El estudio epidemiológico así como el manejo diagnóstico y terapéutico serán distintos en detrimento de una tisiología globalizada, fenómeno

*Trabajo presentado en el Congreso Centenario “Dr. José Ignacio Baldó” de la Academia Nacional de Medicina, el 28 de mayo de 2004.

que resulta de la falta de visión en tiempo y espacio, como señalaremos más adelante.

Desde el punto de vista epidemiológico los factores fisiogénicos actualmente son diferentes:

- Condiciones económico-sociales: hambre y hombre enfermo como gigantesco reservorio.
- SIDA y mala aplicación de regímenes de tratamiento, condicionan países de alta endemia.
- Crecimiento demográfico mundial desproporcionado con incremento de la incidencia y prevalencia de la TB.
- Mecanismo de transmisión social; aérea y digestiva.
- Mecanismo de relación interhumana; sexual e inyectada.
- El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), es un condicionante como factor fisiogénico que ocupa el lugar de la pobreza cuando ésta no existe y la potencia cuando ella está presente.

La cadena epidemiológica está formada por:

1. Agente causal:
 - a. Complejo *Micobacterium tuberculosis*: *M. tuberculosis humano*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*.
 - b. Complejos *Micobacterium* ambientales o diferentes, los cuales por acción del VIH produce lesiones parecidas a la TB.
2. Reservorio y fuente de infección: hombre enfermo.
3. Mecanismo de transmisión.
4. Hombre susceptible de enfermar.

La epidemia así conformada es subestimada actualmente por los países desarrollados donde la lucha contra la TB, ocupa lugar marginal sin darse cuenta que el infectante le viene de países pobres de alta endemia, a través de inmigración clandestina, la cual en cualquier momento hará su expresión epidemiológica, pues en este milenio la tuberculosis sigue siendo la enfermedad infecciosa más importante del mundo considerada como la más terrible plaga que ha padecido la humanidad, acreedora de los calificativos más despreciables (3).

La actual epidemiología es un reflejo de las diferencias económico-sociales entre los países. Según la OMS, el 80 % de los tuberculosos se

encuentran en 23 países, los cuales son prioritarios para la OMS y a la cabeza de ellos se encuentra la India con 1 847 000 nuevos casos por año (1999), grave problema para un país que como todos los demás vive en un mundo globalizado. Se entiende definitivamente que la TB debe ser considerada como un problema global, de tal manera que no se podrá hablar de control de la enfermedad hasta su desaparición total en el planeta, a conciencia de que la pobreza para muchos países es creciente, así como desigual es el reparto de la riqueza entre otros factores que han favorecido la expansión del Sida en los últimos veinte años, curso difícil de controlar a breve o mediano plazo.

La lucha actual contra el terrible mal luce como una batalla sin esperanzas de ganarla; la lucha contra la pobreza es compleja y hoy depende en alto grado del fenómeno de la globalización, por lo cual los países industrializados tendrán que tomar las providencias necesarias.

En abril de 1993, la OMS, declaró a la TB como una emergencia en salud a nivel mundial, recomendando como estrategia de control, cinco puntos:

1. Voluntad política de los gobiernos.
2. Diagnóstico por baciloscopia accesible a toda la población.
3. Tratamiento supervisado.
4. Suministro gratuito de los fármacos.
5. Adecuados sistema de registro e información.

Los resultados para 1999, seis años después: sólo el 23 % de los casos con bacilo de Koch positivo (BK+), se habían beneficiado del plan.

Conclusión: pobreza y más pobreza con el aumento de las diferencias económicas entre países ricos y pobres, de tal forma que el Banco Mundial a través de su informe económico de cada año, al especificar el poder adquisitivo de los ciudadanos, está en perfectas condiciones de inducir la suerte de la TB en el mundo (2).

Pensamos que el VIH condicionante ataca en forma inclemente el sistema inmunitario que nos defiende de la agresión del BK.

Para algunos la asociación letal BK+VIH, será responsable de la devastación poblacional de extensas zonas del planeta en próximas décadas. Ejemplo reciente es lo informado por la OMS, cuando denuncia que para 1999, existían en el mundo 33,6

millones de personas con Sida, de los cuales habían fallecido por dicha causa 16,3 millones para el año 2003. La incidencia para 1999 fue de 5,6 millones de nuevos infectados por VIH, y habían muerto para la misma fecha 2,6 millones. El 95 %, de los casos se localizan en países pobres de idénticas características epidemiológicas como en los que ocurre la tuberculosis.

Cálculos estimados para los años 2010 y 2015, dan una expectativa de vida promedio de 16 años, para los 9 países más afectados de África (OMS).

En países desarrollados la coincidencia BK-VIH, es de un 5 % de los afectados por VIH- Sida. En países en desarrollo la coincidencia es grave, ya que los infectados por VIH y BK están ubicados en los mismos grupos etarios (20-40 años de edad).

En Venezuela para el año 2002, la incidencia fue de 5 971 casos nuevos de tuberculosis (todas las formas), lo cual se corresponde con una tasa de 23,8 por cada 100 mil habitantes, controlada bacteriológicamente en un 69,8 %. En un 30,2 %, no hubo comprobación bacteriológica, se piensa que no se está utilizando el cultivo.

El mayor número de casos de TB, ocurre en la población comprendida entre 15 y 44 años.

Se reportan 282 casos de coinfección TB-Sida. El 76,95%, de ellos corresponden al Distrito Capital y los estados Anzoátegui, Miranda y Zulia.

Se registraron 14 casos crónicos multidro-garresistentes (MDR). Las recaídas se incrementaron en un 6,6 %.

En el año 2001, se registraron un total de 763 defunciones por tuberculosis, lo cual equivale a 3 por cada 100 mil habitantes.

Esta información epidemiológica procede de la Dirección General de Salud Poblacional (MSDS), a través de la Coordinación Nacional de tuberculosis y enfermedades pulmonares: programa nacional integrado de control de la TB dirigido por los doctores Alexis Guilarte y Mercedes España, correspondiente al año 2002 y publicado en diciembre del año 2003.

Hasta aquí podemos deducir, que los problemas de la tuberculosis actual son consecuencia:

1. A la condición de haber sido una de las enfermedades más feroces que ha sufrido la humanidad, desgraciadamente abandonada a su suerte en algunos períodos de su evolución.
2. A partir de 1985, debido a la pandemia del Sida, la tuberculosis se ha transformado en un grave

problema de salud pública mundial.

3. La biología del bacilo, es hoy día otra, comportándose como un mortal depredador, que junto a otras micobacterias atacan a un adversario inconsistente.
4. El anciano bacilo ha encontrado un nuevo socio y juntos han cambiado la etiopatogenia, los factores fisiogenéticos, la clínica y el comportamiento de la enfermedad ante los tratamientos ofrecidos.
5. Consideramos que más de la mitad de los pacientes están tratados en forma incorrecta y en consecuencia estamos en presencia de una TBMDR en progresión amenazante.
6. El fracaso de la lucha anti – TB, es debido entre otros factores al deterioro de las condiciones económico-sociales de los pueblos, al colapso de los servicios de salud y a la falta de líderes. Carecemos de instrumentos de lucha.

Por otra parte queremos destacar que el control de la enfermedad requiere del consenso de todas las instituciones involucradas en el problema, ya que el estudio y manejo de la Tisiología actual, así lo amerita, especialmente en países de bajos recursos económicos (Tisiología B).

Debe hacerse un esfuerzo gigantesco a objeto de un mejor conocimiento de la neometamorfoseada patología.

Patogenia

- La infección natural no representa protección alguna, error tradicional de la etiopatogenia clásica.
- Todo infectado es un enfermo en potencia.
- El estado de mayor protección ante la TBSIDAMDR, es la condición de no haberse infectado.
- La situación de inmunodeficiencia cambia la patología radicalmente y es condicionante de reactivación endógena, de progresivo desarrollo de la infección TB reciente a manera de primo-infección tuberculosa, así como también condicionante del fácil desarrollo de la reinfección exógena.

El mecanismo íntimo patogenético es complicado y en él se involucran los elementos de defensa del sistema inmunitario, especialmente los linfocitos T

(h) o CD4, los cuales son atacados por el VIH (glicoproteína GP120) contenida en su envoltura, originando destrucción del linfocito o alterando sus funciones con disminución en la producción de interleukina 2 e interferón gamma y otras citoquinas activadores de macrófagos. Por otro lado, atrae a otros linfocitos, CD4 no infectados a través de su expresión superficial (GP120), para formar sincisios celulares patógenos, igualmente infecta a macrófagos y otras células fagocíticas, comprometiendo sus funciones, entre otras la capacidad de fagocitar a micobacterias intracelulares (BK); también utiliza macrófagos como transportes para invadir otros territorios (4).

En fin, todo un mecanismo complejo de mayores proporciones motivo de estudios profundos y permanentes tomando en consideración que cada año el individuo infectado reduce la población CD4 a un ritmo de 70 por c.c y del nivel de linfocitos CD4 dependerá la evolución futura del paciente, de tal manera que con valores por encima de 300 linfocitos CD4 el diagnóstico de TB se corresponde con el de una tuberculosis sin VIH, pero en conteo menor de 300 se corresponde a casos severamente inmunodeprimidos y habrá dificultades tanto con el diagnóstico como con el tratamiento.

Personas con TB latente, infectados por VIH, desarrollan la tuberculosis en un 10 % de los casos cada año, por tanto el incremento a futuro de la TBSIDA, será enorme.

Diagnóstico

La clínica cambia el patrón respiratorio por sistémico y la radiología muestra lesiones típicas en campos superiores en un 28 % de los casos. En campos superiores y medios con compromiso hilio-mediastinal 60 % y sin lesiones 12 %.

La tuberculina o su derivado proteínico purificado (PPD), en su lectura tiene significados diferentes dependiendo de la inmunidad del huésped. El PPD representa el único método de diagnóstico para la infección TB. Debe evitarse el efecto *booster*.

La prueba Elisa, nos orienta en la infección por VIH. La actualización clínica sobre TBSIDAMDR es una urgente necesidad para el dominio de la enfermedad por parte de las instituciones en campaña, las cuales deberían recibir estímulos permanentemente.

Es necesario la actualización de personal médico y paramédico ante los cambios acontecidos, de es-

pecial interés en pruebas de laboratorio; como primera prioridad, sería desarrollar y popularizar métodos de diagnóstico rápido que garantice cultivo, tipificación y antibiograma a corto plazo como son las pruebas a base de radiometría (Bactec) y manipuleo de ácidos nucleicos (RCP y RFLP), de costos elevados pero necesarios. Debemos tener en mente pruebas tradicionales como fibrobroncoscopia para lavado bronquial, biopsias de pulmón y biopsias en otros órganos.

Hay que estar preparados porque la situación por venir es seria, el número de infectados por VIH que circulan en el mundo y la proporción exacta de infectados que desarrollan Sida, no la conocemos. Tampoco conocemos el número de individuos con conductas de alto riesgo de contraer la infección VIH, que hay en los distintos países.

Debemos reconocer que tenemos dificultades en el manejo de los casos, problemas para combatir a un atacante renovado, repotenciado y resistente.

La lucha antituberculosa de hoy tiene que basarse en un mejor entendimiento de la biología molecular el bacilo y del huésped, por lo cual se impone formación de nuevos tisiólogos o tisiainfectólogos, mejores organizaciones de salud con reconstrucción hospitalaria especializada incluyendo rehabilitación y nuevo ordenamiento de sanatorios que fueron cerrados o transformados para otros fines. En lo administrativo el financiamiento de los costos futuros debe ser responsabilidad compartida entre instituciones oficiales y benéficas. La tuberculosis es una enfermedad infecto-contagiosa, transmisible pero prevenible y curable si estamos preparados para atacarla a tiempo y en forma correcta.

Los problemas de la tercera epidemia se representan por tratamientos incompletos en países pobres donde no se cumplen las normas de la OMS en relación al régimen de terapia de directa observación (DOT), diseñado para casos de tuberculosis y evitar fallas en el tratamiento controlado y supervisado, falla humana e institucional, instrucciones de tratamiento que deben incluir educación del paciente, repetición de indicaciones suministradas por escrito (5).

Para evitar la multidrogorresistencia a las drogas (resistencia por lo menos a dos drogas de primera línea: isoniacida y rifampicina), debe iniciarse esquema en base a cuatro drogas de primera línea: isoniacida, rifampicina, pirazinamida y ethambutol, por dos meses. Continuar con isoniacida y rifampicina por cuatro meses. En la segunda fase

podría darse el tratamiento 2 ó 3 veces por semana. Este esquema garantiza la curación total de los pacientes tuberculosos de primera mano bajo régimen DOT. Si así fuera para todos los casos no tuviéramos los problemas que hoy enfrentamos.

Los casos de TBSIDA deben ser manejados por tisiólogos o tisioinfectólogos entrenados para tal fin (5) tomando en consideración que la rifampicina esta contraindicada cuando se usan drogas anti-retrovirales del tipo de inhibidores de la proteasa, no obstante se ha tratado de sustituir la rifampicina por rifabutin (derivado de la rifamicina), en combinación con isoniacida (INH), pirazinamida (PZA) y ethambutol (EMB) por dos meses seguido por una combinación de INH, rifabutin por seis o por 9 meses si la respuesta al tratamiento es lenta, otros esquemas reemplazan la RAM por estreptomomicina (SM), para la primera fase y reemplazándola por EMB en la segunda fase por siete meses. En total el tratamiento puede llevarse hasta los doce meses según la evolución del caso.

En casos de MDR, el tratamiento se forma caro y es recomendable que la institución cuente con un banco de drogas de segunda línea (cicloserina, ethionamida, kanamicina, amicacín, macrólidos, quinolonas de segunda generación, fluoroquinolona.)

En casos de MDR la quimioprofilaxia para casos VIH negativo, se recomienda el uso de dos drogas sensibles (EMB+PZA) de seis a cuatro meses o PZA+quinolona por seis a doce meses.

En casos de VIH+ se recomienda por doce meses PZA + quinolona. El paciente debe ingresar al hospital y de entrada debe solicitarse un antibiograma del BK recomendándose el régimen de tratamiento, diario bajo directa observación teniendo en cuenta que todo caso que no responda al tratamiento controlado y supervisado en los dos primeros meses debe ser reportado como sospechoso de MDR, de igual manera hay que pensar en casos que recibieron tratamiento inadecuado por más de dos semanas. También son sospechosos de MDR, pacientes procedentes de áreas consideradas como de alta prevalencia en casos MDR, también pacientes contactos de casos conocidos TBMDR y finalmente enfermos con historia anterior de tratamiento antituberculoso.

Podemos deducir que la resistencia a las drogas se origina de dos maneras:

1. Aquella que se desarrolla en pacientes que

originalmente fueron infectados con bacilos resistentes: resistencia primaria.

2. Aquella que se produce durante la quimioterapia mal llevada a consecuencia de regímenes terapéuticos inadecuados o por incumplimiento de los pacientes: resistencia secundaria.

Algunos investigadores hablan de resistencia autónoma, originaria, presente en bacilos no procedentes de paciente alguno (¿mutación genética?).

El fenómeno de la MDR es de extensión universal, según informe de la OMS y de la Unión contra la tuberculosis y enfermedades pulmonares, y donde tanto la naturaleza como el hombre son responsables (6).

La situación se agrava cuando el enfermo tuberculoso MDR, está infectado de VIH, presentando el doloroso cuadro de TBSIDAMDR. Estos casos tienen respuesta muy pobre al tratamiento y se convierten en los peores infectantes (reservorio humano letal), para la comunidad expuesta. La condición multirresistente a las drogas del bacilo, no lo hace menos infectante que el sensible. El tratamiento se hace difícil y costoso. La mortalidad varía: 72 %-89 %, en el lapso comprendido entre cuatro y dieciséis semanas (7). Los peores resultados se encuentran en pacientes TBSIDAMDR que también se hacen resistentes a las drogas de segunda línea (8). No hay dinero ni ciencia que valgan.

El huésped humano responde al *Micobacterium tuberculosis*, con una reacción inmunológica compleja que ante el síndrome TBSIDA, se destruye y funciona muy mal en múltiples direcciones, por tanto, lo que se espera para los años venideros un sustancial avance en el desarrollo de tratamiento inmunológico y prevención de la tuberculosis con efectiva vacunación (9).

Hoy día, ante la vacuna BCG, de comprobada inefectividad, la tendencia experimental está en el desarrollo de inmunoterapia anti TB, en base a incrementar la producción inmunológica del organismo contra el *Micobacterium tuberculosis*, especialmente con el incremento de IL-2, incluyendo casos de MDR a objeto de destruir el *M. tuberculosis* intracelular, también se propone el uso de IFN- γ , en aerosol, IL-12 e IL-18 (10).

Los métodos de diagnóstico por laboratorio tienen que seguir mejorando en rapidez y especificidad, tanto para países desarrollados como pobres, en

vista del incremento de las nuevas formas de TB, a favor de una rápida identificación y diferenciación entre el complejo *Micobacterium tuberculosis* y el complejo *Micobacterium avium* (11).

El Centro de Control de Enfermedades y Prevención de Estados Unidos de Norteamérica (CDC) ha venido monitorizando el fenómeno de la multirresistencia a las drogas desde el período 1961-68 con resultado para entonces de 3,5 % en comparación con un explosivo 67 % de MDR encontrado en centros muy poblados como Nueva York, Texas, Florida, Nuevo Yersey, California, etc. para 1991. Se decreta entonces una verdadera epidemia (12), que hoy la consideramos como la tercera.

El manejo intra-hospitalario de la TBSIDAMDR, exige medidas muy seguras de protección para los trabajadores de la salud que tienen la responsabilidad de atender a esos pacientes, de tal manera que el aislamiento del paciente no reconvierta en fuente de TBSIDAMDR nosocomial (13).

La tercera epidemia manejada a nivel hospitalario como debería ser constituye real y seria amenaza para todos. Requiere una coordinación perfecta con amplia variedad de medidas a tomar con especial atención a la conversión tuberculínica del personal, educación y reeducación para pacientes, familiares y trabajadores son pilares en el intento de control de esta enfermedad cuando apenas se sospeche o se diagnostique. Debemos reconocer nuestras insuficiencias a pesar de la implementación de normas en tratamiento controlado, avances en el conocimiento de la biología molecular del *M. tuberculosis* y de los esfuerzos hechos por organismos de lucha contra la TB, ya que los brotes de tuberculosis son difíciles de extinguir (14).

Tal como pasó en la microepidemia de Gran Canarias reportada por el Dr. José A. Caminero y col., en el lapso comprendido entre 1993-1996, a consecuencia de refugiados africanos portadores del mal.

La prevención de transmisión de TBMDR, es crítica debido a la toxicidad del tratamiento, costo y fallas en la efectividad del esquema diseñado para casos de infección latente, especialmente VIH+ (15). En casos de TB latente, infectados con VIH, hay quienes recomiendan como tratamiento profiláctico: rifampicina 900 mg. O en su defecto rifapentine 900 mg. Con isoniacida 15 mg por kg, de peso una vez a la semana (16).

En materia de prevención para la TB, la isoniacida tiene alrededor de 40 años con resultados exitosos como quimioprofiláctico, preventivo en TB latente, como droga de elección, con efectos colaterales muy bajos: 0,1 % de hepatitis, que no amerita hospitalización ni es causal de mortalidad. Estos resultados son posibles cuando los casos tratados son menores de 35 años de edad y evaluados clínicamente a objeto de evitar la complicación hepática (17). Droga milagrosa tal vez el más importante y barato bactericida así como también es el principal socio de lucha antituberculosa en países de recursos económicos medios y bajos. Aunque hoy esta prácticamente humillada por la agresividad de un bacilo transformado, potente y resistente que actúa sobre todo en terreno devastado por la pobreza con necesidades y calamidades extremas que configuran una tragedia humana donde el Sida es responsable de la segunda epidemia de tuberculosis y la tuberculosis a su vez se constituye en la primera complicación del Sida. La mutidrogorresistencia se ha presentado en los momentos actuales como capítulo final de una verdadera tragicomedia.

Para concluir hemos expuesto en apretada síntesis el problema actual de la tuberculosis. Es un llamado que estamos haciendo a todos los factores involucrados.

Se impone la creación de un “Consejo de Asesoría”, integrado por expertos en la materia; representantes de las instituciones nombradas, quienes trabajando a manera de equipo coherente sea capaz de mejorar metas en el régimen de control con especial énfasis en la prevención del fenómeno multidrogorresistencia: tercera epidemia.

REFERENCIAS

1. Martín F, Martín T. La tuberculosis de hoy. Gac Méd Caracas. 1996;104(1):26-31.
2. Caminero JA. Epidemiología de la tuberculosis. Guía de la tuberculosis para médicos especialistas. París: Uicter Compogravure Impression; 2003.p.25-50.
3. Martín F. Extremos en tuberculosis. Gac Méd Caracas. 1999;107(3):305-306.
4. Caminero JA. Etiopatogenia de la tuberculosis. Guía de la tuberculosis para médicos especialistas. París: Uicter Compogravure Impression; 2003.p.52-59.
5. Core Curriculum on Tuberculosis. 4ª edición. Atlanta (EE.UU); 7:65-86.
6. Daley CL. Trasmision of matultidrug – resistant tuber-

LA TUBERCULOSIS

- culosis limited by man or natura? A JRCM. 2002;162(6):742-743.
7. González JC, Estrada S, Álvarez H. Resistencia primaria a los medicamentos en pacientes VIH positivos y pacientes VIH negativos con tuberculosis en Medellín Colombia. *Rev Panam Infectol.* 2002;5(1):5-13.
 8. Kritski A L, Rodríguez de Jesús L S, Andrade M, Werneck-Barroso E, Monteiro MA, Haffner A, et al. Retreatment tuberculosis cases. *Chest.* 1997;111(5):1162-1167.
 9. Schluger NW, Rom WN. The host immune response to tuberculosis. *AJRCM.* 1998;157(3):679-691.
 10. Barnes PF, Immunotherapy for tuberculosis. *AJRCM.* 2003;165(2):142-143.
 11. Schluger NW. Changing approaches to the diagnosis of tuberculosis. *AJRCM.* 2001;164(11):2020-2024.
 12. Simone PM, Dolly SW. The phenomenon of multi-drugresistant tuberculosis. En: Rossman MD, Mac Gregor BR, editores. *Tuberculosis clinical management and new challenges.* Nueva York: Mac Graw Hill, Inc.; 1994.p.291-311.
 13. Brennan P J, Mac Gregor RR. *Tuberculosis clinical management and new challenges.* Nueva York: Mac Graw Hill, Inc.; 1994.
 14. Bishai W. Tuberculosis transmission – Rogue Pathogen or Rogue patient? *AJRCM.* 2001;164(7):1104-1105.
 15. Nolan C. Isoniazid for latent tuberculosis infection. *AJRCM.* 2003;168(4):412-413.
 16. Bock N, Sterling TR, Hamilton CD, Pachucki C, Wang Y Ch, Conwell DS, et al. A prospective randomized, double-blind study of the tolerability of rifapentine 600,900 and 1 200 mg plus Isoniazid in the continuation phase of TB treatment. *AJRCM.* 2002;165(11):1526-1530.
 17. Lo Bue PA, Moser KS. Use of isoniazid for latent tuberculosis infection in a public health clinic. *AJRCM.* 2003;168(4):443-447.

...continuación de pág. 315.

II. Vamos primero a examinar lo que pude constatar.

Quisiera referirme en primer término a la Biblioteca Nacional de Irak, llamada en Árabe Dar al-Kuhub Wal-Wtha'q. Reconozco aquí que desde que llegué a la sede devastada de la biblioteca, un 10 de mayo de 2003, no pude dejar de pensar en un hecho muy extraño. Por una mera casualidad, se cumplían setenta años de la gran guerra de 1933 en Alemania, una fecha fatal para la cultura provocada por el fanatismo nazi. Joseph Goebbels, un filólogo, junto a los académicos y estudiantes mejor preparados de la nación acudieron a más de 17 ciudades y decidieron hacer hogueras con los textos de los autores que aborrecían. No sé si será una superstición mía, pero he notado que el número 3 está presente en los peores momentos de los libros. Hacia el año 213 a.C., el Emperador Shih-Huang Ti, artífice de la gran muralla, unificador de China y defensor de los escritos de la escuela legalista, hizo destruir todo cuanto pudiera servir para restituir la memoria del pasado. Hacia los años 643-644, se cree que los árabes destruyeron el Museo de Alejandría, donde estaba la célebre biblioteca. En 1453, los turcos tomaron Constantinopla y arrasaron con sus prestigiosos manuscritos. En 1813, los soldados estadounidenses tomaron Canadá y York, y quemaron el Parlamento y la biblioteca legislativa,

lo cual les fue compensado un año después con la quema de la Biblioteca del Congreso. La noche del 9 de marzo de 1943, un ataque aéreo sobre la Biblioteca Baviera destruyó 500 000 libros en una hora. En 1933 fueron destruidas decenas de bibliotecas (entre ellas de la Stolac) por parte de las milicias nacionalistas croatas. Y ahora el 2003.

La Biblioteca Nacional que encontré es un edificio de 3 pisos uniformes de 10,240 m² con celosías arábigas en todo el medio, construido en 1977. Cuando llegué, permanecía una estatua de Saddam Husein con la mano izquierda en posición de saludo y la derecha sosteniendo contra su pecho un libro (aunque no se crea, Husein era un lector voraz, autor de tres novelas). Desde lejos pude observar que la fachada, en el centro, sufrió daños por el fuego. Rompió con tal fuerza las ventanas que imprimió en el sitio un aire melancólico. La entrada, protegida del sol por un saliente en cuyo borde está escrito el nombre de la biblioteca, dejaba ver en el interior a decenas de obreros y expertos que trabajaban en la inútil limpieza del lugar. La luz, filtrada por las ventanas, dejaba a la vista miles de papeles en el piso. La sala de lectura, el fichero con catálogo de todos los libros y los estantes mismos habían sido literalmente arrasados.

Continúa en la pág. 371...