



19-10-2020

TEMA:
TUBERCULOSIS
PULMONAR.

NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.

NOMBRE DEL DOCENTE: SAMUEL ESAÚ FONSECA FIERRO.

MATERIA: EPIDEMIOLOGIA LL.

NOMBRE DE LA ESCUELA: UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

SEMESTRE: 3RO PARCIAL: 2DO PARCIAL.

CARRERA: MEDICINA HUMANA.



TUBERCULOSIS PULMONAR.

La tuberculosis pulmonar (TB) es un problema mundial de salud pública, que es prevenible, tratable y erradicable. La Organización Mundial de la Salud (OMS) informa que una tercera parte de la población mundial (2 billones) está infectada por *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo descubierto por Roberto Koch en 1882). Existen en todo el mundo alrededor de 8.8 millones de casos nuevos de TB y 1.6 millones de defunciones por esta causa, de las cuales 195 mil eran portadores del virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH). Aunque se ha registrado una disminución en la tasa mundial, existen regiones donde el número de casos ha ido en aumento, específicamente en África y Asia Sur-oriental, donde se presentan casi dos terceras partes de los casos del total mundial (entre 100 y 300 casos por 100 mil habitantes por año). En África y Este de Europa la incidencia es mayor a 300 casos por 100 habitantes por año. El Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE) ha informado una disminución en la incidencia de la enfermedad en México; sin embargo, se han reportado más de 17 mil casos nuevos y 2,000 defunciones cada año. Para el año 2007 la información preliminar de la Plataforma Única de Tuberculosis informó una tasa de 13.5% (14,422 casos nuevos), lo que indica una disminución de 8% con respecto a los 15,649 casos del año 2000.

La mortalidad varía de acuerdo con la forma de la TB y al estado inmunológico del paciente. La TB que responde al tratamiento estándar, su tasa de curación es > 95%, en pacientes con TB multirresistente es del 50 al 80%. Menos del 30% de los inmunocompetentes logran la curación y más del 50% mueren dentro de los primeros cinco años del diagnóstico. En pacientes inmunocomprometidos con TB altamente resistente la mortalidad es del 90%.

Etiología:

La tuberculosis sólo designa en realidad a la enfermedad causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (cuyo principal reservorio es el ser humano). En ocasiones puede encontrarse una enfermedad similar debido a una infección por micobacterias estrechamente relacionadas, como el *M. bovis*, el *M. africanum* y el *M. microti*, que se conocen en conjunto con *M. tuberculosis* como complejo *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculosis se contagia casi exclusivamente a través de la inhalación de partículas transmitidas por el aire (aerosoles) que contienen *M. tuberculosis*. y se dispersan sobre todo a través de la tos, el canto y otras maniobras respiratorias realizadas con esfuerzo por individuos con TB pulmonar o laríngea activa y con esputo cargado de un número significativo de microorganismos (en general, los suficientes para que una muestra sea positiva). Las personas con lesiones pulmonares cavitarias son las responsables del mayor número de contagios, debido al alto número de bacterias contenidas dentro de la lesión. Las partículas aerosolizadas (partículas de < 5 micrometros de diámetro) que contienen bacilos tuberculosos pueden permanecer suspendidas en las corrientes de aire ambiental durante horas, lo que aumenta el riesgo de diseminación. No obstante, una vez que las partículas se depositan sobre una superficie, resulta difícil volver a suspender los microorganismos (p. ej., al barrer el piso o sacudir ropa de cama) para que vuelvan a convertirse en partículas respirables. Si bien estas acciones pueden volver a suspender las partículas de polvo que contienen a los bacilos tuberculosos, son demasiado grandes para alcanzar las superficies alveolares donde se inicia la infección. El contacto con fómites (p. ej., superficies contaminadas, alimentos y respiradores personales) no parecen facilitar la diseminación.

La capacidad de contagio de los pacientes con TBC pulmonar activa no tratada es muy variable. Ciertas cepas de *M. tuberculosis* son más contagiosas, y los pacientes con baciloscopia positiva son más contagiosos que aquellos con resultados

positivos sólo en el cultivo. Los pacientes con enfermedad cavitaria (que está estrechamente relacionada con la carga de micobacterias en el esputo) son más contagiosos que los que no la presentan. Los factores ambientales también son importantes. La transmisión aumenta ante la exposición frecuente o prolongada a pacientes no tratados que dispersan gran cantidad de bacilos tuberculosos en espacios cerrados superpoblados y poco ventilados; en consecuencia, los individuos que viven hacinados o en instituciones presentan mayor riesgo. Los profesionales sanitarios que entran en contacto estrecho con casos activos también tienen un riesgo más alto de contagiarse. Por lo tanto, las estimaciones de contagio varían ampliamente; algunos estudios sugieren que sólo 1 de cada 3 pacientes con TBC pulmonar no tratada infecta contactos estrechos; la OMS estima que cada paciente sin tratamiento puede infectar entre 10 y 15 personas al año. Sin embargo, la mayoría de las personas infectadas no desarrolla la enfermedad activa. La capacidad de contagio disminuye rápidamente una vez que se comienza un tratamiento eficaz; los microorganismos son menos infecciosos, incluso si persisten en el esputo, y la tos disminuye. Los estudios de los contactos familiares indican que la transmisibilidad termina dentro de las 2 semanas siguientes a que el paciente comienza un tratamiento eficaz.

Con mucha menor frecuencia, el contagio se produce como resultado de la aerosolización de los microorganismos tras la irrigación de heridas infectadas, en laboratorios de micobacteriología o en la morgue. En el pasado se informaban con frecuencia casos de TBC amigdalina, ganglionar, abdominal, ósea y articular como consecuencia de la ingestión de leche o productos lácteos (p. ej., queso) contaminados con *M. bovis*, pero esta vía de transmisión ha sido erradicada en los países desarrollados gracias al sacrificio de las vacas que obtenían resultados positivos en la prueba cutánea de tuberculina y a la pasteurización de la leche. La tuberculosis causada por *M. bovis* aún se halla en países en vías de desarrollo y en inmigrantes de estos países, donde la tuberculosis bovina es endémica (p. ej.,

algunos países de América Latina). La creciente popularidad de los quesos elaborados con leche sin pasteurizar plantea nuevas preocupaciones, si estos quesos provienen de países con problemas de tuberculosis bovina (p. ej., México, el Reino Unido).

Epidemiología:

Alrededor de una cuarta parte de la población mundial está infectada (según los ensayos sobre pruebas cutáneas de tuberculina). De todos los infectados, tal vez unos 15 millones de personas tengan enfermedad activa en algún momento.

En 2016, se estimaron 10,4 millones (140,5/100 000) de nuevos casos de tuberculosis en todo el mundo. La mayoría de los casos nuevos ocurrieron en el sudeste asiático (45%), África (25%) y el Pacífico occidental (17%). La incidencia de casos varía ampliamente según el país, la edad, la raza, el sexo y el estado socioeconómico. En 2016, el 64% de los nuevos casos ocurrieron en 7 países; la mayoría ocurrió en la India, seguida de Indonesia, China, Filipinas, Pakistán, Nigeria y Sudáfrica. Algunos países, como Corea del Norte, Lesotho, Mozambique, Filipinas y Sudáfrica, tuvieron incidencia por encima de 500/100 000. La tasa de infección (por tuberculosis susceptible) y la mortalidad están disminuyendo. Los nuevos casos disminuyeron 1,5% entre 2014 y 2015, extendiendo una tendencia que ha estado ocurriendo por varios años. Es probable que estas tendencias se deban en parte a los esfuerzos globales de control de la TB que han brindado a más personas acceso a medicamentos para la TB y las infecciones por HIV.

En los Estados Unidos, la incidencia de casos disminuyó de 1994 a 2014. En 2016 se informaron 9287 casos nuevos a los CDC para una incidencia de casos de 2,9/100 000, lo que fue un ligero descenso con respecto a 2015. Más de la mitad de estos casos ocurrió en pacientes nacidos fuera de los EE. UU. En áreas de alta prevalencia. La tasa de TBC en personas extranjeras (14,6/100.000) fue mucho mayor que la tasa entre los estadounidenses nativos (1,1/100.000). El riesgo de

infección se incrementa para las personas que viven con muchas otras personas, como en refugios, geriátricos o correccionales, y para las personas que han estado sin hogar en el último año. En estas poblaciones de alto riesgo, la incidencia de casos puede ser similar a la de las personas que viven en partes del mundo con mayor volumen de casos. En algunas partes de los Estados Unidos y en otros países desarrollados se observó un resurgimiento de la tuberculosis entre 1985 y 1992, que se asoció con varios factores, como la coinfección por HIV, el aumento de las personas que viven en la calle, el deterioro de la infraestructura de salud pública y el surgimiento de TBC multirresistente a fármacos. Si bien en los Estados Unidos estas cepas están sujetas a un control intenso eficaz a través de medidas a cargo de salud pública y las instituciones, el problema de la TBC multirresistente, incluso con cepas superresistentes, parece aumentar en todo el mundo, alimentado por los recursos inadecuados, incluyendo los sistemas de diagnóstico y la administración del tratamiento.

En la mayor parte del mundo, la tuberculosis resistente a los medicamentos no se puede diagnosticar rápidamente y tratar oportunamente con regímenes eficaces, incluido el manejo eficaz de los efectos adversos de los fármacos de segunda línea. Esta situación da lugar a la transmisión continua, las bajas tasas de curación, y el aumento de la resistencia. El tratamiento de la TBC superresistente se asocia con resultados aún menos favorables; la tasa de mortalidad es muy elevada en los pacientes coinfectados con HIV, incluso cuando están bajo tratamiento con medicamentos antirretrovirales. El tratamiento eficaz y el manejo de los efectos adversos, el compromiso de la comunidad y el apoyo social han generado una tendencia epidemiológica más favorable para la tuberculosis resistente a fármacos en algunas regiones (p. ej., Perú, la región de Tomsk de Rusia). China e India están comenzando a implementar programas para la TBC multirresistente en todo el país, y el futuro de esta enfermedad podría estar muy influenciado por el éxito o el fracaso de estos programas.

Fisiopatología: La tuberculosis puede ocurrir en 3 etapas:

- Infección primaria.
- Infección latente.
- Infección activa.

En un principio, el bacilo *M. tuberculosis* causa una infección primaria que no suele producir una enfermedad aguda. La mayoría (alrededor del 95%) de las infecciones primarias no produce síntomas y al finalizar ingresa en una fase latente. Un porcentaje variable de las infecciones latentes se reactiva con signos y síntomas de la enfermedad. La infección no suele transmitirse durante el estadio primario y no contagia en la fase latente.

Infección primaria: La infección requiere la inhalación de partículas bastante pequeñas para que atraviesen las defensas respiratorias altas y se depositen en las regiones profundas de los pulmones, en general en los espacios aéreos subpleurales de los lóbulos medio o inferior. Las gotas más grandes tienden a alojarse en las vías aéreas más proximales y no producen infección. La enfermedad suele originarse en un solo núcleo de gotas, que transporta unos pocos microorganismos. Tal vez un solo microorganismo pueda ser suficiente para causar la infección en personas susceptibles, pero las personas menos susceptibles pueden requerir la exposición repetida para desarrollar la infección. Para iniciar la infección, los macrófagos alveolares deben ingerir a los bacilos *M. tuberculosis*. Los bacilos no destruidos por los macrófagos se replican dentro de ellos y, por último, matan a los macrófagos que los hospedan (con la cooperación de los linfocitos CD8); las células inflamatorias son atraídas al área, donde causan una neumonitis localizada que coalesce para formar los tubérculos característicos en el examen histológico. Durante las primeras semanas de la infección, algunos macrófagos

infectados migran a los ganglios linfáticos regionales (p. ej., hiliar, mediastínico), donde acceden a la corriente sanguínea. Luego, los microorganismos se diseminan por vía hematológica hacia cualquier parte del cuerpo, en especial la porción apicoposterior de los pulmones, las epífisis de los huesos largos, los riñones, los cuerpos vertebrales y las meninges. La diseminación hematológica es menos probable en pacientes con inmunidad parcial debida a la vacunación o a una infección natural anterior con *M. tuberculosis* o micobacterias ambientales.

Infección latente: ocurre después de la mayoría de las infecciones primarias.

En aproximadamente el 95% de los casos, tras alrededor de 3 semanas de crecimiento ilimitado, el sistema inmunitario inhibe la replicación bacilar, generalmente antes de que aparezcan signos o síntomas. Los focos de bacilos en los pulmones u otros sitios se transforman en granulomas de células epitelioides, que pueden tener centros caseosos y necróticos. Los bacilos tuberculosos pueden sobrevivir en este material por años, y el balance entre la resistencia del huésped y la virulencia del microorganismo determina la posibilidad de que la infección resuelva sin tratamiento, permanezca latente o se active. Los focos infecciosos pueden dejar cicatrices fibronodulares en los ápices de uno o ambos pulmones (focos de Simon, que generalmente se generan como resultado de la llegada por vía hematológica desde otro sitio de infección) o pequeñas zonas de consolidación (focos de Ghon). Un foco de Ghon con afectación ganglionar es un complejo de Ghon que, si se calcifica, se llama complejo de Ranke. La prueba de la tuberculina y los ensayos de liberación de interferón gamma en sangre (IGRA) se positivizan durante la fase latente de la infección. Los sitios de infección latente son procesos dinámicos, no del todo inactivos como se creía antes. Con menor frecuencia, el foco primario progresa inmediatamente y causa una enfermedad aguda con neumonía (a menudo cavitaria), derrame pleural y aumento significativo del tamaño del

mediastino o los ganglios linfáticos hiliares (que, en los niños, pueden comprimir los bronquios). Los derrames pleurales pequeños son sobre todo linfocíticos, contienen típicamente pocos microorganismos y resuelven en pocas semanas. Esta secuencia puede observarse con mayor frecuencia en niños pequeños y en pacientes inmunodeficientes infectados recientemente o reinfectados.

La TBC extrapulmonar puede aparecer en cualquier sitio y manifestarse sin evidencias de compromiso pulmonar. Las adenopatías tuberculosas son la presentación extrapulmonar más común; no obstante, la meningitis es la más temida debido a su elevada tasa de mortalidad en los extremos de la vida.

Enfermedad activa: Las personas sanas que están infectadas por la tuberculosis tienen un riesgo del 5 al 10% de desarrollar la enfermedad activa durante su vida, aunque el porcentaje varía de manera significativa según la edad y otros factores de riesgo. En el 50 al 80% de las personas con enfermedad activa, la TBC se reactiva dentro de los primeros 2 años, pero ésta puede manifestarse también varias décadas más tarde. Cualquier órgano sembrado por la infección primaria puede alojar un foco de reactivación, aunque se identifican con mayor frecuencia en los vértices pulmonares, lo que puede deberse a las condiciones más favorables, como la tensión elevada de oxígeno. Los focos de Ghon y los ganglios linfáticos hiliares comprometidos tienen menos probabilidades de reactivarse. Las patologías que deterioran la inmunidad celular (que es esencial para la defensa contra la tuberculosis) facilitan significativamente la reactivación. Por lo tanto, los pacientes coinfectados por el HIV que no reciben la TAR apropiada tienen un riesgo del 10% anual de desarrollar la enfermedad activa. Los pacientes que requieren inmunosupresión después de un trasplante de órganos sólidos presentan mayor riesgo, pero otros inmunosupresores, como los corticosteroides y los inhibidores del TNF, también causan reactivación. El tabaquismo es también un factor de riesgo. En

algunos pacientes, la enfermedad activa se desarrolla cuando son reinfectados, en lugar de cuando se reactiva la enfermedad latente. Es más probable que la reinfección sea el mecanismo en áreas donde la tuberculosis es prevalente y los pacientes están expuestos a un gran inóculo de bacilos. La reactivación de la infección latente predomina en zonas de baja prevalencia. En un paciente dado, es difícil determinar si la enfermedad activa es resultado de la reinfección o la reactivación. La TBC lesiona los tejidos a través de una reacción de hipersensibilidad retardada (DHT), que provoca necrosis granulomatosa típica con aspecto histológico de necrosis caseosa. Las lesiones pulmonares suelen ser cavitarias, en especial en pacientes inmunodeficientes con compromiso de la hipersensibilidad retardada. El derrame pleural se encuentra con menor frecuencia que en la TBC primaria progresiva, pero puede aparecer como resultado de la extensión directa de la infección o de la diseminación por vía hematogena. La rotura de una lesión tuberculosa grande en el espacio pleural puede causar un empiema con o sin fístula broncopleural, y a veces neumotórax. En la era previa a la quimioterapia, el empiema tuberculoso podía complicar el tratamiento de un neumotórax inducido por fármacos y producía la muerte rápidamente, y también podía hacerlo una hemoptisis súbita masiva secundaria a la erosión de la arteria pulmonar por una cavidad en vías de proliferación. La evolución de la TB varía mucho en función de la virulencia del microorganismo y de las defensas del huésped. La evolución puede ser rápida en miembros de poblaciones aisladas (p. ej., Los nativos americanos) quienes, a diferencia de muchos europeos y sus descendientes americanos, no han experimentado siglos de presión selectiva para desarrollar la inmunidad innata o natural a la enfermedad. En las poblaciones europea y estadounidense, la evolución es más silenciosa y lenta. A veces aparece un síndrome de dificultad respiratoria aguda, que parece deberse al desarrollo de hipersensibilidad contra los antígenos del bacilo tuberculoso y se produce tras una

diseminación hematógica rápida o de la rotura de una gran cavidad con sangrado intrapulmonar.

Signos y síntomas:

En la tuberculosis pulmonar activa, incluso moderada o grave, los pacientes pueden no presentar síntomas, salvo “no sentirse bien”, junto con anorexia, cansancio y pérdida de peso, que aparecen gradualmente a lo largo de varias semanas, o pueden aparecer síntomas más específicos. La tos es muy frecuente. Al principio, la tos puede ser poco productiva con esputo amarillo o verde, en general al levantarse a la mañana, pero puede tornarse más productiva a medida que la enfermedad avanza. La hemoptisis sólo aparece en presencia de TBC cavitaria (debido al daño granulomatoso de los vasos, o a veces a la proliferación de hongos en una cavidad). Con frecuencia, aunque no siempre, los pacientes presentan fiebre. La sudoración nocturna profusa es un síntoma clásico, pero no es frecuente ni específica de TBC. El paciente puede presentar disnea debido a la lesión del parénquima pulmonar, el desarrollo de un neumotórax espontáneo o de TBC pleural con derrame. Cuando el paciente muestra coinfección con HIV, la presentación clínica suele ser atípica debido al compromiso de la hipersensibilidad retardada; los pacientes tienen más probabilidades de presentar síntomas de enfermedad extrapulmonar o generalizada. La TBC extrapulmonar provoca diversas manifestaciones sistémicas y localizadas, según los órganos afectados.

Diagnóstico:

1. Clínica.
2. Análisis de sangre.
3. Pruebas de diagnóstico por imágenes (radiografía o tomografía).
4. Y examen de esputo.

Tratamiento:

La medicación es el fundamento del tratamiento para la tuberculosis. Pero el tratamiento de esta enfermedad lleva mucho más tiempo que tratar otras clases de infecciones bacterianas. Para la tuberculosis activa, debes tomar antibióticos por lo menos durante seis a nueve meses. La medicación exacta y la duración del tratamiento dependen de tu edad, estado de salud general, posibilidad de resistencia a la medicación y la ubicación de la infección en el cuerpo. Si tienes tuberculosis latente, quizás necesites tomar solo uno o dos tipos de medicamento para la tuberculosis. La tuberculosis activa, especialmente si es una cepa resistente a los medicamentos, requerirá varios medicamentos a la vez. Los medicamentos que se usan con más frecuencia para tratar la tuberculosis son:

- Isoniacida.
- Rifampicina (Rifadin, Rimactane).
- Etambutol (Myambutol).
- Pirazinamida.

Si tienes tuberculosis resistente a los fármacos, por lo general se utiliza una combinación de antibióticos llamados fluoroquinolonas y medicamentos inyectables, como amikacina o capreomicina (Capastat), durante entre 20 y 30 meses. Algunos tipos de tuberculosis también están desarrollando resistencia a estos medicamentos. Algunos medicamentos pueden usarse como terapia complementaria al tratamiento de combinación actual resistente a los medicamentos, que incluye:

- Bedaquilina (Sirturo).
- Linezolid (Zyvox).



Mi Universidad