



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montufar

TERCER SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Tuberculosis"

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: "Epidemiología II"

UNIDAD II

CATEDRÁTICO: Dr. Samuel Esaú Fonseca Fierro

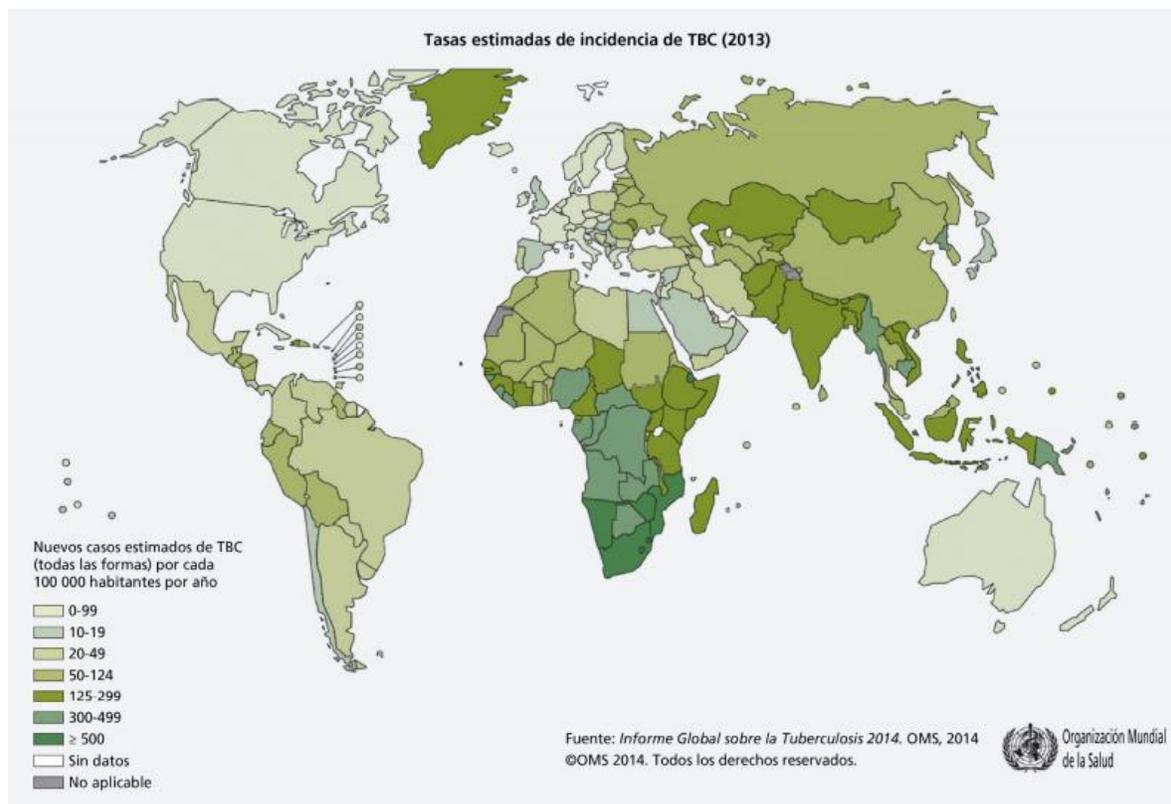
TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 13 DE OCTUBRE DEL 2020

DEFINICIÓN

Infección bacteriana causada por un germen llamado *Mycobacterium tuberculosis*.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha estimado en más de 3 millones de años. Por tanto, es muy probable que la TBC sea la enfermedad infecciosa más antigua de la humanidad, además de la más prevalente. Se ha estimado más de 1500 millones de individuos, están infectados por el bacilo de la TBC y que cada año aparecen cerca de 9 millones de nuevos casos de enfermedad con incidencias muy variables según países y continentes. Se calcula que cada año mueren por TBC cerca de 1,3 millones de personas en el mundo, la mayoría en países no desarrollados. Puede afectar a cualquier persona, pero en la actualidad se asocia principalmente a la infección por el HIV, a la inmunodepresión y al fenómeno inmigratorio de países endémicos. El fenómeno de la inmigración de países en desarrollo a los industrializados es una constante de la civilización actual.



ETIOLOGÍA

En general se consideran como agentes etiológicos de la TBC humana: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium africanum* (subtipos I y II) y, bacilo de Calmette-Guérin (BCG). Estas especies, junto con *Mycobacterium microti*, *Mycobacterium canetti*, *Mycobacterium caprae* y *Mycobacterium pinnipedii*, se consideran integrantes del complejo de *Mycobacterium tuberculosis*. Los miembros de este grupo son micobacterias altamente relacionadas, que exhiben gran homogeneidad en la secuencia de nucleótidos, a pesar de sus variaciones en cuanto a poder patógeno, distribución geográfica, epidemiología, hospedador preferente y algunas características fisiológicas, tales como la morfología colonial, patrones de resistencia y susceptibilidad a antibióticos y desinfectantes.

FISIOPATOLOGÍA

En un principio, el bacilo *M. tuberculosis* causa una infección primaria que no suele producir una enfermedad aguda. La infección no suele transmitirse durante el estadio primario y no contagia en la fase latente

La tuberculosis puede ocurrir en 3 etapas:

- **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. 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).
- **Infección latente:** Ocurre después de la mayoría de las infecciones primarias. 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 focos infecciosos pueden dejar cicatrices fibronodulares en los ápices de uno o ambos pulmones. 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.

- **Infección activa:** 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.

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.

Otras patologías que facilitan la reactivación, pero en menor medida que la infección por HIV, incluyen

- ✓ Diabetes
- ✓ Cáncer de cabeza y cuello
- ✓ Gastrectomía

- ✓ Cirugía de derivación yeyunoileal

- ✓ Enfermedad renal crónica dependiente de diálisis
- ✓ Pérdida de peso significativa

- ✓ Medicamentos que suprimen el sistema inmunitario

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.

CUADRO CLÍNICO

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 (con esputo amarillo o verde).

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.

DIAGNOSTICO

- Radiografía de tórax
- Tinción ácido alcohol resistente y cultivo
- Prueba cutánea de tuberculina (PCT) o prueba de liberación de interferón-gamma (IGRA)

La tuberculosis pulmonar a menudo se sospecha sobre la base de la alguno de los siguientes:

- Radiografías de tórax solicitadas mientras se evalúan los síntomas respiratorios (tos que dura > 3 semanas, hemoptisis, dolor torácico, disnea), enfermedad de causa desconocida, fiebre de etiología desconocida o una prueba cutánea de tuberculina positiva.

TRATAMIENTO

FÁRMACO	DOSIS DIARIA	DOSIS INTERMITENTE
Isoniazida	5 mg/kg (máx. 300 mg/día)	15 mg/kg 2-3 v/semana (máx. 900 mg 2 v/semana)
Rifampicina	10 mg/kg (máx. 600 mg/día)	10 mg/kg 2-3 v/semana (máx. 600 mg)
Piracinamida	20-30 mg/kg (máx. 2 g/día)	60 mg/kg 2-3 v/semana (máx. 3,5 g/día)
Etambutol	25 mg/kg los primeros 2 meses y seguir con 15 mg/kg	Máx. 2,5 g/día, 50 mg/kg 2-3 v/semana (máx. 3 g/día)
Estreptomicina, capreomicina, kanamicina	15 mg/kg i.m. (máx. 1 g/día o 750 mg en > 50 años o peso inferior a 50 kg)	1 g 2-3 v/semana
Cicloserina	15 mg/kg (máx. 1 g/día)	No indicado
Etionamida, protionamida	15 mg/kg (máx. 1 g/día)	No indicado
Ácido paraaminosalicílico	200 mg/kg (máx. 12 g/día)	No indicado
Ciprofloxacino	750 mg/12 h	No indicado
Ofloxacino	400 mg/12 h	No indicado
Levofloxacino	500-1000 mg/día	No indicado
Moxifloxacino	400 mg/día	No indicado
Linezolid	1200 mg/día	No indicado
Clofacimina	100-200 mg/día	No indicado
Rifabutina	300 mg/día	No indicado

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

- ✚ Tierney, D. . (2018). “Tuberculosis TBC”. Manual MSD, Vol. 6, Pp. 44-52.
- ✚ León, Y. . (2017). “Tuberculosis Pulmonar: estudio clínico-epidemiológico”. Revista cubana de medicina integral, Vol. 33, Pp. 30-38.