



Universidad del Sureste  
Campus Tuxtla Gutiérrez  
“Tuberculosis Pulmonar”

Epidemiología II

Dr. Samuel Esau Fonseca Fierro

Br. Merida Ortiz Viridiana

Estudiante de Medicina

3er Semestre

19 de octubre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

## TUBERCULOSIS PULMONAR

### Definición

Es una enfermedad infectocontagiosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis* (Bacilo de KOCH). Es una afección curable y que se puede prevenir. Según la OMS es una de las diez causas principales de muerte en el mundo.

### Etiología

Causado por el *Mycobacterium Tuberculosis* (MTB). Conocido también como BAAR (bacilo ácido alcohol resistente). Es un microorganismo aerobio estricto pero que puede modificar su metabolismo. Es inmóvil y no libera toxinas, tiene una división lenta. Siendo un microorganismo muy resistente al frío, a la congelación y a la desecación, es sensible a la luz ultravioleta, la temperatura de ebullición y los desinfectantes caseros.

El reservorio más importante de la enfermedad tuberculosa es el hombre sano infectado, es decir, la persona que tiene en su organismo de manera latente el bacilo sin aquejar ningún síntoma o signo externo que lo pueda identificar. Únicamente cuando el hombre sano infectado desarrolla la enfermedad es cuando se convierte en fuente de infección.

Para mantener la endemia tuberculosa, cada enfermo bacilífero debe infectar al menos a 20 personas. De estos 20 infectados, sólo 2 (el 10%), desarrollarán la enfermedad y sólo uno de ellos (el 50%) será bacilífero y por lo tanto el paciente contagioso inicial habrá producido otro que mantiene la endemia. Así pues, si un enfermo infecta a menos de 20 pacientes, se produce un declive natural de la enfermedad.

### Epidemiología

El bacilo de Koch acompaña al ser humano desde el comienzo de su historia como atestiguan los hallazgos de lesiones tuberculosas en momias egipcias y precolombinas; ha sido responsable de una alta morbimortalidad en Europa y, en

los siglos XV y XVI, la “ gran peste blanca” era presumiblemente responsable de una cuarta parte de las muertes de la época.

En la segunda mitad del siglo XX, en los países desarrollados, al contrario que en el resto del mundo, se llevaron a cabo programas eficaces de control de la tuberculosis; como consecuencia de este hecho las personas nacidas en los últimos 45-50 años han tenido que soportar muy diferentes riesgos de infección dependiendo de su lugar geográfico de origen y así, si el 80% de los infectados tienen más de 50 años en los países desarrollados, el 75% tienen menos de 50 años en los países en vías de desarrollo<sup>3</sup>.

Los países pobres con alta tasa de incidencia presentan un mayor número de casos entre la población más joven, con una elevada proporción de tuberculosis pulmonar primaria; por otro lado, los más avanzados desde el punto de vista sociosanitario y económico y con menor incidencia de TB, ésta afecta predominantemente a las personas de mayor edad, existiendo una mayor proporción de tuberculosis post-primaria y bajas tasas de enfermedad e infección tuberculosa latente en niños.

En la actualidad la TB se considera un problema de salud pública de primera magnitud, constituyendo la causa de muerte más frecuente por agente infeccioso y representando aproximadamente la cuarta parte de la mortalidad evitable en los países en desarrollo, en donde se registran la gran mayoría de los casos y de los fallecimientos.

### **Fisiopatología**

Se transmite de persona a persona a través del aire. Cuando una persona está infectada y tose, estornuda o escupe, expulsa bacilos tuberculosos dentro de las gotas de Flügge. Basta con inhalar esas gotitas para contraer la infección.

Las microgotas inhaladas contienen 2 – 3 bacilos y alcanzan los alveolos. La respuesta inicia con macrófagos alveolares no activados y células presentadoras de antígenos. En el alveolo, los antígenos bacilares alteran las células epiteliales y

producen una inflamación local y reclutamiento celular (formación de foco de consolidación neumónica).

Cuando los bacilos son fagocitados por el macrófago, como resultado de la respuesta inmunológica, no pueden ser lisados como otras bacterias. Dentro del macrófago, los bacilos empiezan a reproducirse mientras que son transportados a los ganglios linfáticos más cercanos. Allí, se presentan los antígenos del bacilo a los linfocitos T CD4 y CD8, quienes activan a los LTH1 y LTH2 para controlar la multiplicación y diseminación bacilar.

Cuando el sistema inmunológico no es capaz de cumplir estas funciones, los bacilos intracelulares siguen multiplicándose hasta necrosas la célula huésped y liberarse hacia el alvéolo e incluso, viajar hacia los ganglios linfáticos u otros sitios a través de la vía hematógica. Consecuencia de esto, las células de memoria migran hacia el sitio de la infección y median una respuesta de monocitos y macrófagos para matar a los bacilos posiblemente por liberación local de óxido nítrico.

Posteriormente se inicia la formación del granuloma que crece en 2 semanas a 1 mm. Se originan células gigantes multinucleadas centrales (Células de Langerhans), que tienen en su interior bacilos. Rodeándolas encontramos a los macrófagos distorcidos llamados epiteloideos y linfocitos y fibroblastos (que forman un tejido fibroso circunvalar encapsulando la lesión). En los días siguientes, se produce necrosis caseosa. Este granuloma suele contener la lesión y desaparece o deja una cicatriz imperceptible o una calcificación que atrapa a los bacilos.

Este periodo, conocido como primoinfección, suele ser asintomático, no transmisible y deja una huella inmunológica de hipersensibilidad detectable por la prueba de tuberculina (PPD). El periodo de latencia o incubación entre la llegada del bacilo y la evidencia sintomática es de 8 – 10 semanas.

El foco parenquimatoso, el compromiso linfático y el ganglio satélite, constituyen el Complejo primario de Ghon. Que puede dejar una cicatriz frecuentemente

calcificada, visible radiológicamente (Complejo de Ranke). Si hay una respuesta inmune adecuada, se desarrolla el foco fibroso y caseificación y posterior fibrosis

**Tabla 1.** Factores de riesgo de padecer enfermedad tuberculosa. Riesgo relativo comparado con población normal.

Infección por VIH	50-100
Cortocircuito yeyunoileal	27-63
Neoplasias sólidas	1-36
Silicosis	8-34
Neoplasia de cabeza y cuello	16
Hemodiálisis	10-15
Neoplasias hematológicas	4-15
Lesiones fibróticas	2-14
Fármacos inmunosupresores	2-12
Hemofilia	9
Gastrectomía	5
Bajo peso corporal	2-4
Diabetes mellitus	2-4
Fumadores importantes	2-4
Población normal	1

Fuente: Caminero Luna<sup>4</sup>.

La tuberculosis acelera la evolución de la infección por VIH y puede incluso llevar al paciente a la muerte. Los pacientes tuberculosos con VIH (+) sin terapia antiretroviral, especialmente los que tienen recuento celular bajo, tienen un alto riesgo de mortalidad. Todos estos paciente deberían iniciar la terapia antiviral lo más precozmente posible, con la excepción de la meningitis tuberculosa, ya que por el síndrome de reconstitución inmune (SRI) se pueden agravar.

## Signos y síntomas

### Tuberculosis pulmonar

- ▶ Tos seca o productiva más de 15 días.
- ▶ Expectorcación con o sin hemoptisis
- ▶ Dolor torácico.
- ▶ Síntomas generales: anorexia, astenia, adinamia, sudoración nocturna, pérdida de peso, fiebre.

### Tuberculosis Extrapulmonar

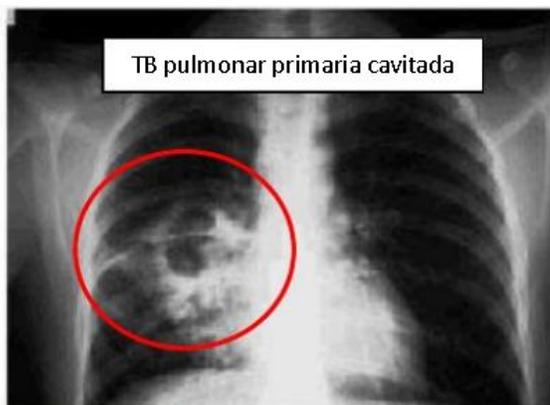
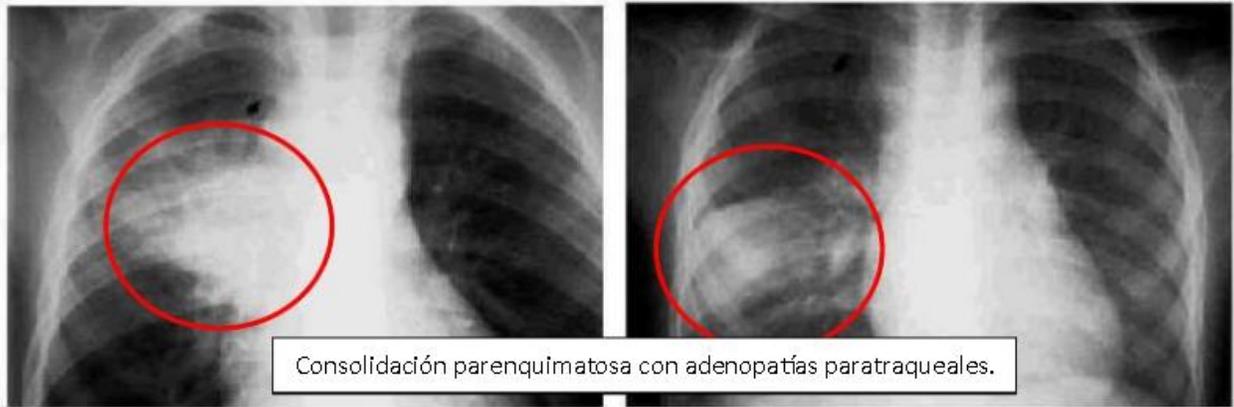
- ▶ Depende del órgano afectado

- ▶ Más comunes →pleural, ganglionar, genitourinaria.

## Diagnostico

- ▶ Baciloscopía: examen baciloscopico de esputo. Se recolecta una muestra esputo del paciente y se observa en el microscopio óptico con tinción Ziehl-Neelsen.
- ▶ CULTIVO:
  - ▶ Para diagnóstico: En muestras con BK (-) y radiografía anormal. En pacientes paucibacilares. También se realizan cultivos si son muestras clínicas especiales como biopsias, tejidos y fluidos. Personas con tuberculosis pulmonar con algún factor de riesgo de TBMDR. Muestras de pacientes menores de 15 años.
  - ▶ Para control: También se utiliza para control de tratamiento en pacientes BK (+) en 2do mes de tratamiento y para realizar sensibilidad. En TB MDR o XDR, se realiza cultivo mensual.
  - ▶ Medio de cultivo: Lówestein-Jensen, Agawa y agar 7H10 (middlebrock). Sistemas automatizados: MODS, BACTEC 460 TB, GRIESS (pruebas de sensibilidad)
- ▶ Reacción de PPD: Reacción a la tuberculina. Lectura 48 y 72 horas →Pápula >10mm (+) en VIH >5mm.
- ▶ Radiología de tórax: Complementario a PPD y poco específico, se pueden ver infiltrados, nódulos, cavidades, fibrosis y retracciones.

Consolidación Parenquimatosa unifocal (más frecuente). Es frecuente que afecte la totalidad de un lóbulo, suele ser el lóbulo medio.



## Tratamiento

CLASIFICACIÓN DE MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS	
GRUPO	MEDICAMENTOS
Grupo 1. Agentes de primera línea	Isoniacida (H), Rifampicina (R), Etambutol (E), Pirazinamida (Z), Rifabutina, Estreptomicina.
Grupo 2. Agentes inyectables de 2da línea.	Kanamicina (Km), Amikacina (Am), Capreomicina (Cm)
Grupo 3. Fluoroquinolonas.	Levofloxacin (LFX), Moxifloxacin (Mfx)
Grupo 4. Agentes de 2da línea bacteriostáticos orales.	Etionamida (Eto), Cicloserina (Cs), Ácido para-amino-salicílico (PAS).
Grupo 5. Agentes con evidencia limitada.	Clotazimina (Ctz), Linezolid (Lzd), Amoxicilina Ac. Clavulanico (Amx/Clv), Meropenem (Mpm), Imipenem/Cilastatina (Lpm/Cln), dosis altas de isoniacida, Claritromicina (Clr) Tioridazina (Tio)

## Bibliografía

- ▶ Bermejo, M., Clavera, I., Michel, M., & Marín, B. (2007). Epidemiología de la tuberculosis. *Scielo*. Vol. 30, pp.7-19.
- ▶ Rodríguez, J. (2014). Tuberculosis. *Scielo*. Vol. 25, pp.547-552.

- ▶ Garza, R., Ávila, J., & Perea, L. (2017). Tuberculosis pulmonar: la epidemia mundial continúa y la enseñanza de este tema resulta crucial y compleja. *Elsevier*. Vol.28, pp.38-43.