

TUBERCULOSIS PULMONAR

Enfermedad infecciosa, provocada por un bacilo, que se transmite a través del aire y que se caracteriza por la formación de tubérculos o nódulos en los tejidos infectados; puede afectar a diferentes órganos del cuerpo, en especial a los pulmones, produciendo tos seca, fiebre, expectoraciones sanguinolentas y pérdida de peso

EPIDEMIOLOGIA

La tuberculosis ha sido en el año 2000, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la octava causa de muerte a nivel mundial. La tuberculosis en España constituye un importante problema epidemiológico, ocupando el segundo lugar entre los países de la Unión Europea, sólo superado por Portugal. Desde la puesta en marcha en el año 1996 del Proyecto Multicéntrico de Investigación sobre Tuberculosis (PMIT), asistimos a una disminución de la incidencia en torno al 40% en todas las formas de presentación con diferencias entre las diferentes Comunidades Autónomas. La tasa de incidencia global de todas las formas de TBC fue de 38,51 casos por 100.000 habitantes, los varones presentaban tasas de incidencia mayores que las mujeres (52,7 frente a 24,87 casos por 100.000), por edad los grupos más afectados fueron los de 24-35 años y el de 75 o más (61,35 y 59,35 casos), y las localizaciones más frecuentes fueron la pulmonar (69,7%), la pleural (11,2%) y la linfática (8,8%). La forma diseminada se presentó en el 6,6% de los pacientes (2). Los resultados de estos estudios corroboran la importancia de la TBC como problema de Salud Pública en España, la alta tasa de incidencia en la población anciana, lo que, por lo tanto, obliga a un control riguroso en este grupo etario.

ETIOLOGÍA

- VIH/sida ●Diabetes ●Enfermedad renal grave ●Ciertos tipos de cáncer
- Tratamientos oncológicos, como la quimioterapia
- Medicamentos para prevenir el rechazo de órganos trasplantados
- Algunos medicamentos utilizados para tratar la artritis reumatoide, la enfermedad de Crohn y la psoriasis
- Desnutrición ●Edad muy temprana o avanzada

FISIOPATOLOGÍA

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 hematogena 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. La 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.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Tos que dura tres semanas o más ●Tos con sangre
- Dolor en el pecho o dolor al respirar o toser ●Pérdida de peso involuntaria
- Fatiga ●Fiebre ●Sudoraciones nocturnas ●Escalofríos ●Pérdida de apetito

DIAGNOSTICO

- Análisis de sangre
- Pruebas de gabinete
- Examen de esputo

TRATAMIENTO

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.