



Nombre de alumno: María del Pilar Álvarez Sánchez.

Nombre del profesor: Diego Rolando Martínez Guillen

Nombre del trabajo: Resumen tuberculosis pulmonar

Materia: Inmunología

Grado: 8 grupo

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a mayo del 2022.

- Tuberculosis pulmonar -

Introducción.

A manera de introducción comenzare definiendo a la tuberculosis como una enfermedad infecciosa, procedente de la familia micobacteriacea, llamada Mycobacterium tuberculosis, es una enfermedad altamente contagiosa la cual puede afectar cualquier órgano corporal, pero tiene mayor preminencia al sistema respiratorio, sin embargo, debemos de recalcar que es una enfermedad prevenible y curable.

Debemos de recordar que el M. tuberculosis son bacilos Gram (+), aerobios estrictos, acidorresistentes, con un tamaño aproximado de 0.2-0.7 x 1-10 um, es decir, son realmente pequeñas que por consecuencia logran evitar con mayor facilidad las barreras naturales como lo son las vibrisas, epitelio traqueobronquial, moco, mecanismo nauseoso y de tos para expulsar a estos microorganismos, además de que son altamente resistentes y pueden permanecer en tejido necrótico y calcificado por mucho tiempo y volver a reactivarse como lo es en una tuberculosis secundaria.

La transmisión de esta enfermedad se da por medio de vía aérea, tras el contacto directo con alguna persona contaminada por medio de las gotitas de flugge y siendo una persona susceptible a ello.

“Se presentan aproximadamente de 8 a 10 millones de casos por año y mata 1.6 millones de personas por año, la mayoría en países en desarrollo” (GPC, 2009).

Clasificación.

- Tuberculosis latente. Infección “controlada” en granuloma, pero paciente no infeccioso.
- Tuberculosis primaria progresiva. Sistema inmune incapaz de controlar al M. bacterium en granuloma. Diseminación y proliferación de la enfermedad.

- Tuberculosis secundaria. Reactivación de la enfermedad por inmunosupresión o reinfección.

Factores de riesgo.

- Alteraciones en el estado inmunológico como pacientes con VIH, desnutrición, diabetes mellitus, etc.
- Otras condiciones de inmunocompromiso como el uso de ciertos fármacos como lo son los esteroides.
- Entornos de alto riesgo.

Fisiopatología.

Tras el contacto con alguna persona infectada, la persona inhala los bacilos de tuberculosis, estos ingresan por medio de la vía respiratoria y migran hasta llegar a los alvéolos dentro del cual, en primera instancia, entrará en contacto con los macrófagos (encargados de fagocitar y lisar), pero con el M. tuberculosis su acción se ve comprometida, puesto que estos poseen una capa serosa compleja que los “protege” y los hace más resistentes, al igual que los ayuda a replicarse llamada lipoarabinomano.

Una vez detectadas las bacterias, son fagocitadas por los macrófagos dentro del cual permanecerán suspendidas y comenzarán a replicarse e iniciar una respuesta celular limitada gracias a la inmunidad adaptativa.

Los macrófagos degradan parte de la micobacteria y posteriormente presentan el antígeno a los linfocitos T (CD4 y CD8). Al ver la alta cantidad de replicación de la bacteria y siendo casi imposible la destrucción de estos microorganismos, las células presentadoras de antígeno producen IL-12 que harán que los CD4 creen una multiplicación de TH1, recluten a más macrófagos, LT, neutrófilos y comiencen a delimitar su replicación generando una “barrera” entre ellas, llamada granuloma.

En efecto, los LT poseen una acción que permite que los macrófagos intensifiquen su capacidad de producir sus enzimas líticas y matar a la bacteria, esto es gracias al interferón gamma y al factor de necrosis tumoral, este proceso dura

aproximadamente de 3 a 6 semanas, pero de igual manera este puede llegar a dañar y necrosar al tejido pulmonar generando la famosa lesión granulomatosa llamada “foco de ghon” que puede llegar a migrar a los canales linfáticos dándole una apariencia de queso debido a la necrosis caseosa.

Cuadro clínico.

Los datos que el paciente refiera son muy generales, insidiosos y no patognomónicos de la tuberculosis, pero de manera conjunta si podemos generar una sospecha clínica, entre los signos y síntomas que pueden referir son los siguientes:

- Fiebre inexplicable vespertina o nocturna.
- Tos con expectoración >2 semanas de duración (puede ser acompañada de hemoptisis)
- Diaforesis nocturna.
- Pérdida de peso
- Anorexia
- Dificultad respiratoria
- Presencia de adenopatías.
- Astenia y adinamia.

Diagnóstico.

Esencialmente debemos tener una sospecha clínica mediante todos los signos y síntomas que el paciente refiera, entre ellos los reportados anteriormente. Además, debe de indagarse ampliamente en la historia clínica del paciente encontrando datos que refieran una sospecha de infección como lo puede ser: contacto con alguna persona infectada, algún factor de riesgo o alguna condición de inmunocompromiso.

- Prueba de la tuberculina. (+) Positiva >5mm: cuando refiere alguno de los factores de riesgo mencionados con anterioridad o (+)Positiva ≥ 10 mm cuando no tiene los factores de riesgo anteriores. Es importante recalcar que de preferencia debe de realizarse la prueba 3 veces para confirmar o

descartar el diagnóstico, es decir, si el paciente tiene la 1ra. Y 2da. Prueba con resultados negativos la persona se considera no infectada, pero si por lo contrario la 2da prueba es positiva debemos de clasificarlo como infectado.

- Examen microscópico del esputo para la búsqueda de BAAR (sensibilidad del 51.8% y especificidad del 97.5%). En caso de no obtener fácilmente el esputo podemos apoyarnos de la nebulización con solución salina estéril hipertónica (3%). Pueden realizarse una PCR (sensibilidad del 97%) y cultivo (sensibilidad del 88%)
- Radiografía de tórax. En la cual podremos observar los complejos de Ghon ya que estén cicatrizados y calcificados.

Es importante que en caso de detectar un caso positivo de tuberculosis se reporte y se genere un estudio epidemiológico esto con la finalidad de detectar de manera temprana a nuevos casos y emplear tratamiento de una manera eficaz evitando el agravamiento de la enfermedad.

Tratamiento.

En cuanto al tratamiento es significativo mencionar que debe de ser estrictamente monitorizado, explicarle al paciente y familiares la importancia del apego del tratamiento y las consecuencias del abandono, además de algunos efectos adversos que pueden causar.

El tratamiento farmacológico se divide en 2 etapas: la fase intensiva que tiene una duración de 2 meses y la fase de sostén que dura 4 meses.

Comencemos describiendo la fase intensiva, en la cual se prescribirán isoniazida (dosis adultos: 5-10mg/kg y niños: 10-15mg/kg), rifampicina (dosis adultos: 10mg/kg y en niños 15mg/kg), pirazinamida (dosis adultos: 20-30mg/kg y niños de 25-30mg/kg) y etambutol (dosis adultos: 15-25mg/kg y niños de 20-30mg/kg), la cual se tomará una gragea de cada pastilla diariamente de lunes a sábado con descanso el día domingo hasta tomar las 60 dosis.

Finalmente, la fase de sostén aquí solamente se tomará isoniazida (dosis intermitente en adultos de 600-800mg/kg y en niños de 15-20mg/kg) y rifampicina(

dosis intermitente en adultos de 600mg/kg y pediátrico de 15-20mg/kg), se realizara de manera intermitente, es decir, se tomará 3 veces a la semana (lunes, miércoles y viernes) por 15 semanas hasta complementar las 45 dosis.

Conclusión.

A manera de conclusión debemos de recordar que la M. tuberculosis tiene un alto porcentaje de mortalidad en la población y es altamente infectocontagiosa, por lo que debe de notificarse de manera inmediata ante el diagnóstico de un caso positivo y generar de manera inmediata la búsqueda epidemiológica para encontrar a nuevos casos y tratarlos lo más rápido posible para evitar el empeoramiento del pronóstico del paciente.

Como bien mencionamos en la fisiopatología la bacteria es realmente diminuta y posee una capa serosa-protectora formada por lipoarabinomanano que al entrar en contacto con los macrófagos les será casi imposible la destrucción de este y se comenzará a generar una respuesta celular mediada por inmunidad adaptativa mediante los linfocitos T, lo cual hará que será un proceso limitado y que además, al detectar la capa serosa de la micobacteria los linfocitos T potencializaran las propiedades líticas de los macrófagos que mientras evoluciona este comienza a dañar al tejido pulmonar y dará como resultado el complejo de ghon el cual es el conjunto de granuloma y células involucradas ya calcificadas, tejido necrosado y cicatrizado que posteriormente será visible en las radiografías.

Referencias.

- CENETEC. (2009). *Diagnóstico y tratamiento de casos nuevos de tuberculosis pulmonar*. México: Guia de practica clinica.
- Grossman, S. (2014). *Fisiopatología. Alteraciones de la salud conceptos básicos*. Fairfield, Connecticut: Wolters Kluwer.