

Universidad del Sureste
Escuela de Medicina
Campus Comitán, facultad de medicina

RESUMEN

Alumno:

Andrés Alonso Cancino García

Semestre:

8VO SEMESTRE Y GRUPO "B".

Materia:

Inmunoalergias.

Docente:

Dr. Diego Rolando Martínez Guillen.

Fecha y lugar:

Comitán de Domínguez, Chiapas

21 de mayo de 2022.

RESUMEN: Tuberculosis.

Se entiende como Tuberculosis pulmonar a la enfermedad infectocontagiosa producida por micobacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis* (*M. hominis*, *M. bovis*, *M. africanum*), que afecta el parénquima pulmonar con alto grado de contagiosidad, pero que, sin embargo, es prevenible y curable. La probabilidad de que una persona adquiera la infección, depende de la concentración de partículas infecciosas suspendidas en el aire, la duración y la cercanía de la exposición, considerados factores de muy alto riesgo para adquirir esta infección.

Se calcula que el 32% de la población mundial ha tenido una infección por *Mycobacterium tuberculosis*, se presentan aproximadamente 8 a 10 millones de casos por año y mata a 1.6 millones de personas por año.

FISIOPATOLOGÍA

La infección inicia con la entrada del bacilo de la tuberculosis en el cuerpo, la cual ingresa a través del tracto respiratorio al inhalar núcleos de saliva que contienen micobacterias, las cuales alcanzan un tamaño entre 1–2 mm o menos. Una vez la bacteria en el pulmón, pueden desencadenarse cuatro escenarios:

1. Una respuesta inicial del hospedero que permite matar a todos los bacilos efectivamente, por lo tanto, la persona no desarrolla tuberculosis.
2. El microorganismo comienza a multiplicarse inmediatamente después de la infección, causando una tuberculosis primaria.
3. El bacilo llega y se establece, pero no causa enfermedad, alcanzando un “equilibrio” con el huésped; tales pacientes tienen una enfermedad latente.
4. Estos microorganismos latentes pueden eventualmente crecer y causar la enfermedad de tuberculosis reactiva cuando se rompe ese equilibrio.

Células responsables:

Los mecanismos de defensa del huésped se encuentran principalmente en las vías respiratorias altas y bajas con sus componentes con la lisozima, lactoferrina, defensinas, catelicidinas y las proteínas surfactantes que juegan un papel importante en el control de la infección.

La respuesta inmune celular juega un papel importante en la infección por *M. tuberculosis*. Los mecanismos celulares efectores que coadyuvan al control de la infección están dados principalmente por el macrófago y las células T (CD4 y CD8), actualmente también el papel de las células dendríticas juega un papel importante en la inmunología de la tuberculosis.

Células T CD4:

Una vez el bacilo degradado, el macrófago presenta los antígenos a través de las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II a las células T CD4. Las cuales, la subclase Th1, producen citocinas tales como IFN- γ relacionadas a la actividad antimicrobiana en el macrófago. Por otro lado, pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), son más susceptibles a desarrollar tuberculosis o a presentar una reactivación cuando en etapas avanzadas de la enfermedad el número de células CD4 disminuye. La interacción de TCD4 a través de su CD40L con CD40 expresado sobre la superficie del macrófago y células dendríticas incrementa la presentación de antígeno, actividad co-estimuladora, induce la liberación de quimiocinas y regula respuesta inmune celular. Las células T CD4 pueden inducir apoptosis o lisis (perforinas y

granulinas) de las células infectadas lo cual resulta de gran importancia en el control de la infección. Esto a través de la producción de citocinas inmunoregulatorias tales como TGF- β , IL-6 o IL-10. La falla de la eliminación de la micobacteria, a través de mecanismos de escape desarrollados, conduce a la falta de respuesta de células T CD4.

CD8+ T Cells:

Las células T CD8 afecta el control de la infección. Las funciones efectoras de las células T CD8 se caracterizan por la secreción de IFN- γ o por su respuesta citotóxica contra macrófagos infectados. La activación de las CD8 está restringida por el reconocimiento de antígenos micobacterianos, en la célula presentadora de antígeno. La lisis celular mediada por células T CD8 es dependiente de las vías de las perforinas, granzimas o de FasFasL. Existe evidencia donde células T CD8 restringidas a CD1 y MHC-I pueden lisar células dendríticas y macrófagos humanos infectados. Lo anterior, demostró que la perforina es la responsable de formar el poro y la granulosa es la responsable de la muerte de la micobacteria.

DIAGNOSTICO

Los síntomas clínicos en el diagnóstico de TBP son ambiguos, sin embargo, se requiere la búsqueda intencionada en niños: Tos > 2 semanas en ausencia de otra causa, fiebre, pérdida de peso o falla para crecer. En adultos: Tos persistente > 2 semanas, productiva, en ocasiones acompañada de hemoptisis, con síntomas adicionales como fiebre vespertina o nocturna, sudoración nocturna, pérdida de peso, astenia, adinamia. En personas con tos sin explicación y ataque al estado general y en pacientes con neumonías adquiridas en la comunidad que no mejoraron después de 7 días de tratamiento.

Pruebas diagnósticas.

La prueba de la tuberculina se considera positiva con > 5 mm, de acuerdo a las siguientes características:

- 1) Contacto estrecho con caso de TB activo.
- 2) Co-infección con VIH independientemente de su estado.
- 3) Otras condiciones de inmunocompromiso.
- 4) Uso de corticosteroides sistémicos (prednisona 15 mg por un mes o más).
- 5) Historia de trasplante de órganos o de otra terapia inmunosupresora.
- 6) Cambios fibrosos en RX de tórax sugestivos de TBP inactiva.
- 7) Rx o hallazgos clínicos de TB activa.

En caso de no reunir las características anteriores, se considera la prueba positiva con > 10 mm, para sospecha de TB activa.

BAAR:

El examen de esputo para la búsqueda de Bacilos acido-alcohol resistentes (BAAR) es la prueba diagnóstica más importante en aquellos pacientes en los que se sospecha TBP. Se requieren al menos tres muestras de esputo para estudio microscópico y búsqueda de BAAR, las muestras deben enviarse al laboratorio dentro de las primeras 24 horas.

Estudio microscópico para buscar bacilos acido-alcohol resistente (BAAR) < 24 hrs. (E: 97.5% y S: 51.8%).

PCR:

Es una técnica sensible para detectar micobacterias en esputo, aun cuando el cultivo es negativo (no debe ser utilizada para monitorización del tratamiento), el resultado puede obtenerse en aproximadamente 10 horas, su sensibilidad es de 97%.

Otras pruebas:

- ❖ Detección de crecimiento de micobacterias en cultivo: < 14 días. (S: 88%)
- ❖ Identificación de micobacterias: < 21 días.
- ❖ Pruebas de sensibilidad a micobacterias: < 30 días.

TRATAMIENTO

Se recomienda usar en pacientes no tratados previamente un esquema de cuatro drogas bactericidas durante la primera fase de tratamiento para asegurar su eficacia y de acuerdo al esquema seleccionado puede administrarse diariamente o tres veces por semana durante dos meses. La continuación en la segunda fase se realiza con al menos dos drogas para completar seis meses.

- ❖ **Rifampicina:** Niños 15 mg/kg o adultos 10 mg/kg. (2)
- ❖ **Isoniazida:** Niños 10-15 mg/kg o adultos 5-10 mg/kg. (2)
- ❖ Pirazinamida: Niños 25-30 mg/kg o adultos 20-30 mg/kg.
- ❖ Etambutol: Niños 20-30 mg/kg o adultos 15-25 mg/kg.

En pacientes con fracaso terapéutico, la persistencia de zonas alveolares destruidas con bronquiectasias, hemoptisis masiva, estenosis bronquial irreversible y fistula broncopleurales, es indicación para tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

CENETEC. (2009). GPC: Diagnóstico y tratamiento de casos nuevos de tuberculosis pulmonar. Evidencias y recomendaciones. Secretaria de salud: México, DF.

Rosas, A. y Arce, A. (s.f.). Tuberculosis: mecanismos de defensa, inmunopatogenesis y biomarcadores. Departamento de Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León: México, Monterrey.