

UDS

Tuberculosis Pulmonar en hombres mayor de 65 en la comunidad de Raymundo Enríquez

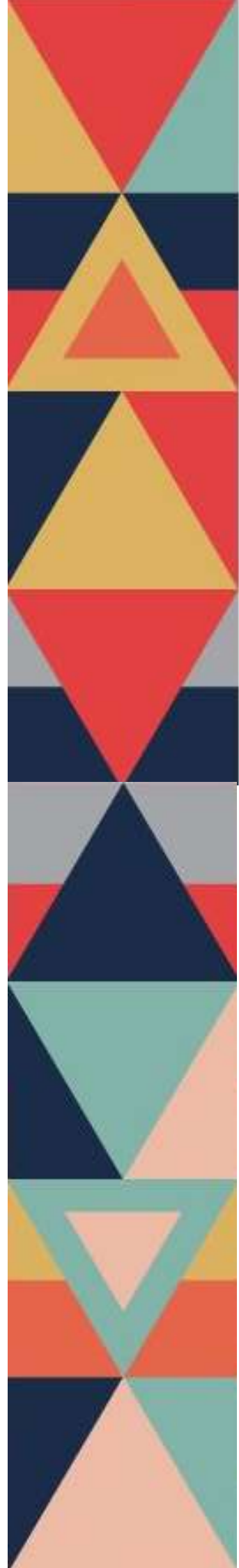
José Francisco Pérez Pérez

Universidad Del Sureste

Metodología de la Investigación

Dra. Iris Mayela Toledo Lopez

04/10/2023



Dedicatoria

Dedicado a mi padre que con su esfuerzo y apoyo moral he podido estudiar la licenciatura que tanto había anhelado y ahora realizar esta investigación.

Para mi docente Dra. Iris Mayela Toledo López que con su conocimiento, amabilidad y paciencia me ha guiado en el camino correcto ante el reto de una investigación

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de contagios de tuberculosis en adultos mayores, específicamente hombres en la comunidad de Raymundo Enríquez? y ¿Cómo se relaciona la edad a la mayor probabilidad de contagios?

OBJETIVOS

La principal razón es identificar cuantos pacientes adultos mayores se han contagiado o si en su etapas anteriores de su vida se han infectado de tuberculosis pulmonar y ofrecer medidas preventivas si en caso un paciente tiene riesgo de contagios

JUSTIFICACIÓN

Se realizará una serie de preguntas a todas las personas masculinas mayor de 65 años, donde se le preguntará si en los últimos meses ha presentado síntomas característicos de Tuberculosis pulmonar, de no haber presentado en los últimos meses, si ha presentado en años anteriores o si ya ha sido, tiene el diagnostico de tuberculosis pulmonar. Al mismo tiempo otorgarle conocimiento básico, claro y comprensible sobre la enfermedad infectocontagiosa y sus riesgo que implica la enfermedad.

La investigación se llevará a cabo con la finalidad de poder identificar la frecuencia con la que se presenta en este rango de edad en un sexo en específico y que se queden con un conocimiento más claro y sencillo posible sobre tuberculosis pulmonar, tomando medidas preventivas.

Los resultados y toda la información serán dados a relucir y poder concientizar sobre los pequeños datos en lo que muchas veces no se han identificado. Tomar con mayor seriedad el peligro que conlleva la Tuberculosis Pulmonar.

HIPOTESIS

Del 100% de la población de masculinos de adultos mayores en la comunidad de Raymundo Enrique, el 30% de las estas personas padecen de tuberculosis y las posibles razones sean por haber tenido contacto con personas enfermas de tuberculosis sin haber tenido protección como el cubre boca, o también es posible que debido a su edad avanzada el sistema inmunológico de cada adulto mayor tenga una funcionalidad menor, en comparación de un adulto joven. Es posible que de este 30% por lo menos el 10% no tiene conocimiento que padecen de tuberculosis.

MARCO TEORICO

Tuberculosis es una enfermedad infecciosas causado por *Mycobacterium Tuberculosis*, una de las principales causas de muerte a nivel global sin tomar en cuenta al reciente descubrimiento de COVID-19 causante de pandemia en 2019.

ETIOLOGÍA

Las micobacterias pertenecen a la familia de *Mycobacteriaceae*. Al día de hoy se conocen 8 subtipos de *Mycobacterium*, los cuales *Mycobacterium tuberculosis* es el principal agente etiológico de tuberculosis en seres humanos. Otras de las variantes de *Mycobacterium* es: *Mycobacterium Africanum*, un subtipo complejo que causas tuberculosis, encontrado en el oeste, centro y este de África. *Mycobacterium Bovis*, subtipo bovino transmitido por zoonosis a los humanos cuando beben leche no pasteurizada. Se conoce que *M. Bovis* es resistente a pirazinamida un antibiótico del grupo antituberculosos. *M. Caprae* relacionado con *M. Bovis*. Otros: *Mycobacterium Pinnipedii* un bacilo que se encuentra en focas y leones marinos que actualmente se encuentra aislado de los seres humanos., *Mycobacterium Mungi*, aislado en mangosta en el sur de África., *Mycobacterium Orygis* descrito recientemente en órixes y otros bóvidos en África y Asia, y una causa potencial de infección en humanos. *M. microti* un bacilo del campañol, un microorganismo poco virulento., por último *Mycobacterium Canetti*, rara vez aislado en el este africano, productor de colonias lisas en medios sólidos; tiene una relación estrecha con su supuesto progenitor. Hasta la fecha no se conoce una ambiente específico para cada uno de las variantes de *Mycobacterium*.

M. tuberculosis es una bacteria aerobia fina, no formadora de esporas, bacilar que mide entre 0,5 y 4 micrometros. Las bacterias, incluida la cepa mencionada, suelen no captar la tinción de Gram (son neutras). Sin embargo, una vez teñidos, los bacilos no pueden cambiar de color con el alcohol ácido, por lo tanto se trata de un bacilo ácido resistente. La resistencia a los ácidos es gracias a la pared celular del mismo que contiene grandes cantidades de ácidos micólicos, ácidos grasos de cadenas largas y enlaces cruzados, y otros lípidos. En la pared celular es causa de la escasa permeabilidad de la pared celular y, por tanto, de la ineficacia que muestra la mayor parte de los antibióticos contra este microorganismo. Otra molécula que forma parte de la pared de las mycobacterias, el lipoarabinomano, interviene en la patogenia de la interacción agente patógeno-hospedador y favorece la supervivencia de M. Tuberculosis al interior de los macrófagos.

EPIDEMIOLOGÍA

En el año 2019 la OMS recibió reportes de más de 9.1 millones de nuevos casos de Tuberculosis donde el 97% de los casos provenían de aquellos países en vías de desarrollo. Sin embargo, por la insuficiente detección de casos y la falta de compromiso con reportar los casos se cree que solamente se constituye dos tercios.

DE LA EXPOSICIÓN A LA INFECCIÓN

M. tuberculosis mayormente se transmite por inhalación de microgotas que se encuentran suspendidas en el aire. Las personas que se contagian de tuberculosis es por la exposición con personas enfermas de M. tuberculosis, que, cuando tose o estornuda expulsa alrededor de 3000 gotas diminutas y microgotitas contagiosas, aquellas gotas diminutas secan en mucho menor tiempo en comparación de aquellas microgotitas contagiosas que miden < de 5 a 10 micrómetros; que permanecen más tiempo suspendidas en el aire y al ser inhaladas por personas sanas, estas, se infectan. Las microgotas contagiosas llegan a las vías respiratorias terminales. Algunas veces el bacilo M. Tuberculosis se transmite por piel o placenta, pero estas formas son raras.

El riesgo de transmisión de M. tuberculosis y la adquisición de la misma depende principalmente de factores exógenos, aunque los factores endógenos también son participes. Otros de los factores es la probabilidad de tener contacto con una persona con tuberculosis donde la duración e intimidad con la persona contagiada, el grado contagiosidad y el ambiente

que se comparte con la persona enferma son todos ellos, factores importantes para la probabilidad de transmisión.

DE LA INFECCIÓN A LA ENFERMEDAD

Cuando hablamos de pasar de la infección a la enfermedad, hablamos de que podemos estar infectados de *M. tuberculosis* pero no desarrollar la enfermedad o desarrollarla según el tiempo y los factores determinantes. Uno de los factores que desarrollan la enfermedad posterior a infectarnos son los factores endógenos, como: defensas innatas inmunológicas y la eficacia funcional de la inmunidad celular. Hablando de la infección a la enfermedad por tuberculosis podemos clasificarla en dos; 1) Tuberculosis primaria, 2) Tuberculosis secundaria. La tuberculosis primaria consiste en el desarrollo de la enfermedad muy pronto después de la infección y se presenta en niños en los primeros años de vida (debido a la inmadurez del sistema inmunológico que tienen los niños a esta edad) y en individuos inmunodeprimidos. En esta presentación puede llegar a ser grave y diseminada. La Tuberculosis secundaria o posprimaria consiste en que una persona en etapas más avanzadas se infectó de *M. tuberculosis* pero por la capacidad del sistema inmune contiene al bacilo y este se mantiene inactivo de forma temporal. Sin embargo, el bacilo puede persistir por años antes de reactivarse y producir tuberculosis secundaria. TB secundaria es frecuente que forme cavitaciones y mucho más infecciosa en comparación a la TB primaria. El riesgo es mucho más elevado en individuos con inmunodepresión y en particular en personas infectadas con VIH. La reinfección de un individuo previamente infectado, que es común en áreas con altas tasas de TB, también puede favorecer el desarrollo de la enfermedad. Hay otros factores que influyen en la enfermedad después de la infección y es la edad. Existen registros donde la mayor incidencia de Tuberculosis es mayor a finales de la adolescencia e inicios de la etapa adulta, esto en casos del sexo masculino. En el sexo femenino ocurre entre los 25 y 34 años de edad. En etapas de adulto mayor el riesgo de enfermarse por tuberculosis pulmonar es mayor debido al deterioro del sistema inmunológico y a la coexistencia de otras enfermedades.

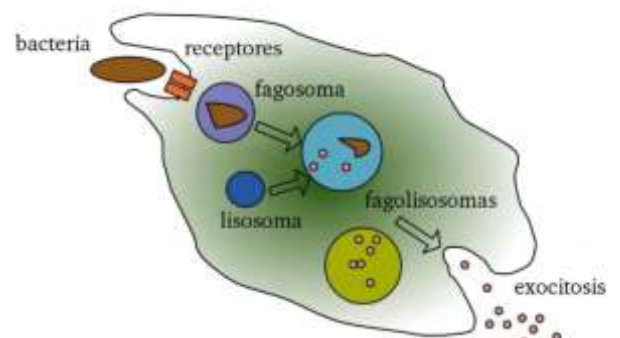
PATOGENIA E INMUNIDAD

INFECCIÓN E INVASIÓN DE MACRÓFAGOS

La interacción de *M. Tuberculosis* con el hospedador (la persona sana) comienza cuando las pequeñas gotas expulsadas por una persona enferma por tuberculosis tiene contacto son inhaladas por una persona sana. La mayor parte de los bacilos quedan atrapadas en las vías respiratorias altas y son expulsadas por medio del barrido ciliar de la mucosa, pero solo < 10% alcanzan las vías respiratorias bajas como los alveolos y es aquí donde *M. tuberculosis* comienza a infectar a las células e cual las células dendríticas mieloides son las predominantemente infectadas. Posterior, los macrófagos alveolares fagocitan a los bacilos de *M. tuberculosis*. La unión de la micobacteria y los macrófagos alveolares es posible debido a la fijación de la pared celular del bacilo con las múltiples y diferentes moléculas de la superficie de la membrana que se encuentran en los macrófagos, lo que incluye receptores de complemento, receptores de manosa, receptores de inmunoglobulinas G fcy y receptores depuradores tipo A (estos últimos son un tipo de receptores con la característica de poder unirse a la lipoproteínas de baja densidad). El surfactante de cierta manera también es participe en la fase temprana, ya que previene la interacción entre el patógeno y el hospedador. La proteína surfactante D previene la fagocitosis. La fagocitosis se favorece por la activación del complemento (el complemento posee la función esencial de reconocer y eliminar por complemento a microorganismos, para lo cual actúan como parte de la respuesta inmune innata o potenciando la acción de los anticuerpos en la respuesta adaptativa humoral) lo que ocasiona la opsonización de los bacilos con productos de la activación de C3 como C3b y c3bi. La unión de ciertos receptores, como el de manosa, regula los fenómenos posteriores a la fagocitosis, como la fusión del fagosoma con el lisosoma, y la producción de citosina inflamatoria.



Después de la formación de un fagosoma, la supervivencia de *M. tuberculosis* en su interior parece depender de la reducción de la acidificación por la falta de acumulación de protones vesiculares de trifosfatasa de Adenosina. Probablemente se genere una serie de eventos complejos por acción de la pared celular bacteriana con glucolípidos de lipoarabinomanano, que inhibe el aumento intracelular de Ca^{2+} ; de este modo, se altera la



vía de Ca^{2+} /calmodulina (que culmina en la fusión fagosoma-lisosoma) y los bacilos pueden sobrevivir dentro de los fagosomas mediante el bloqueo de la fusión. Se ha observado que el fagosoma de *M. tuberculosis* inhibe la producción de fosfatidilinositol 3fosfato (PI3P). En circunstancias normales, PI3P asigna los fagosomas para selección de membrana y maduración incluida la formación del fagolisosoma, que destruye la bacteria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La tuberculosis pulmonar, se ha clasificado usualmente, como primaria o posprimaria (del adulto o secundaria); la diferenciación anterior ha sido rebatida por conocimientos moleculares obtenidos de áreas en que la tuberculosis es endémica y que denotan que un gran porcentaje de casos de la forma pulmonar del adulto es consecuencia de la infección reciente.

ENFERMEDAD PRIMARIA

Al principio de la infección es asintomática o iniciar con fiebre y dolor torácico pleurítico, posteriormente existen lesiones periféricas que conlleva adenopatías hiliares o paratraqueales transitorias que incluso no se detecta en las radiografías. Algunas veces los pacientes suelen presentar eritema nodoso en las piernas o conjuntivitis flictenular. Por lo regular las lesiones se curan de manera espontánea y se manifiesta solo en la forma de un pequeño nódulo calcificado. El foco de Ghon, con reacción pleural suprayacente o sin ella, engrosamiento y linfadenopatía regional, es conocido como complejo de Ghon. Las adenomegalias pueden comprimir los bronquios y causar su obstrucción total con colapso distal, o su obstrucción parcial, con el desarrollo de sibilancias de vías respiratorias de grueso calibre, o un efecto de válvula esférica con hiperinflación segmentaria/lobular. Los ganglios linfáticos también pueden romperse y vaciar su contenido en la vía respiratoria y surgir así neumonía, que suele incluir áreas de necrosis y cavitación en sentido distal a la obstrucción. En cualquier segmento /lóbulo dañado por neumonía caseosa progresiva puede surgir



bronquiectasia. En múltiples órganos se producen pequeñas lesiones granulomatosas que pueden ocasionar enfermedad localmente progresiva o culminar en meningitis tuberculosa; este es un problema de gran trascendencia en niños de muy corta edad y en pacientes con deficiencia inmunitaria, como aquellos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana.

ENFERMEDAD POSPRIMARIA O DEL ADULTO

También conocida como tuberculosis secundaria o por reactivación y probablemente el término más preciso sea tuberculosis del adulto porque puede ser consecuencia de la reactivación endógena de una infección latente distal o de otra reciente (infección primaria, o reinfección). Por lo común está localizada en los segmentos apical y posterior de los lóbulos superiores, en donde la presión media de oxígeno que es sustancialmente mayor facilita la proliferación de micobacterias. Muy a menudo hay afectación de los segmentos superiores de los lóbulos inferiores.

En las primeras fases evolutivas de la enfermedad, las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas e insidiosas; consisten sobre todo fiebre y sudores nocturnos por la desaparición de la misma, pérdida de peso, anorexia, malestar general y debilidad. Sin embargo, en cierto porcentaje se observa que los pacientes manifiestan finalmente tos, que en el comienzo no es productiva y se circunscribe a la mañana, y más tarde se acompaña de la expulsión de esputo purulento a veces con estrías sanguinolentas. En ocasiones, se desarrolla hemoptisis por la rotura de los vasos que se encuentran dilatado en una cavitación (aneurisma de Rasmussen) o por la aspiración o por la formación de un aspergiloma en una cavitación antigua. Las manifestaciones hematológicas más comunes con anemia leve, leucocitosis y trombocitosis, con mínimo incremento de la velocidad de eritrosedimentación, del valor de proteína C reactiva o de ambos elementos.

DIAGNOSTICO

A menudo, la primera sospecha de tuberculosis se basa en hallazgos radiológicos. Es más común la lesión apical; en una fase temprana de la reinfección es característica una densidad moteada. Sin embargo, todo infiltrado inexplicado en cualquier zona del pulmón puede deberse a tuberculosis. La rarefacción indica el inicio de la licuefacción y la cavitación. Las tomografías ayudan a visualizar las cavidades. La identificación microscópica de bacilos ácido resistentes es una buena evidencia de presunción, pero no excluye otras

enfermedades por micobacterias. La demostración histológica de la formación de tubérculos en el pulmón o en otro tejido también es motivo de pre-sunción por idénticas razones. La biopsia transbronquial por endoscopia suele facilitar el diagnóstico provisional cuando el esputo es negativo; sin embargo, una biopsia negativa no excluye el diagnóstico. El diagnóstico definitivo requiere la identificación de *M. tuberculosis* o de *M. bovis* por cultivo. Puesto que *M. tuberculosis* tiene un crecimiento lento, es posible que no se obtengan resultados hasta después de 3-6semanas. La mejor fuente consiste en la recogida del esputo por la mañana.

TRATAMIENTO

Fármacos de primera elección. Son fármacos que tienen un grado máximo de eficacia combinado con una toxicidad aceptable. Con ellos pueden tratarse con éxito la gran mayoría de los pacientes y figuran en todas las pautas de tratamiento inicial de la tuberculosis. Se incluyen en este grupo: rifampicina, pirazinamida, isoniazida, etambutol y estreptomina. Fármacos de segunda línea. Son fármacos que, en principio, tienen una eficacia más limitada y su balance de beneficio/riesgo es menos satisfactorio que los de primera elección. En todo caso, con cierta frecuencia, es necesario recurrir a ellos por la aparición de resistencias o por factores propios del paciente. Figuran en este grupo: etionamida, ácido paraminosalicílico, cicloserina, amikacina, capreomicina y rifabutina. Nuevos medicamentos utilizables en el tratamiento de la tuberculosis. Pertencerían a esta categoría fármacos ya conocidos y utilizados en el tratamiento de otras enfermedades infecciosas pero que también han demostrado actividad frente al *Mycobacterium tuberculosis*.