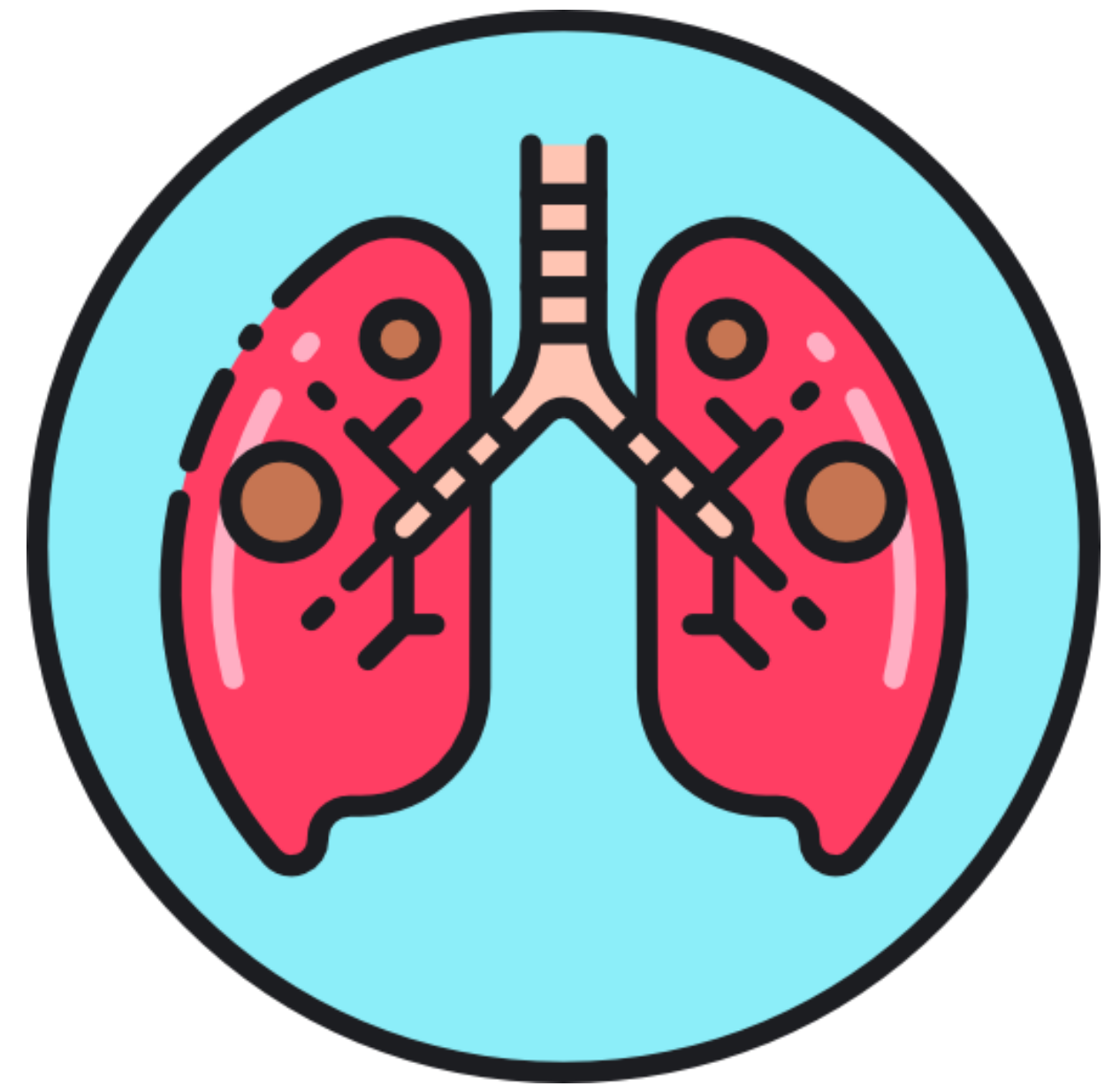


TUBERCULOSIS

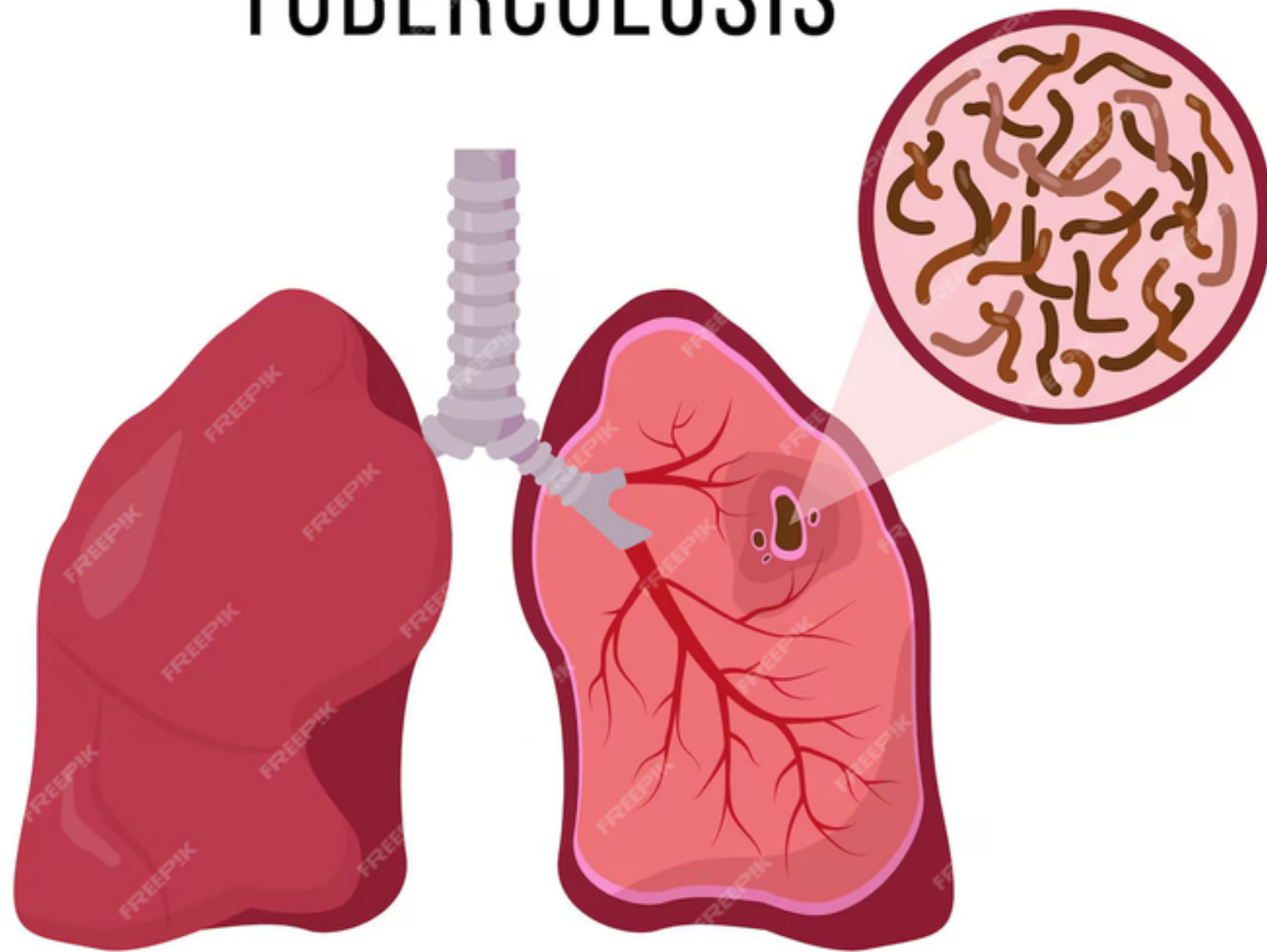
Alumnos:

- Carla Sofía Alfaro Domínguez
- Dannia Gissela Díaz Díaz
- Alexander Gómez Moreno



Comitán de Domínguez, Chiapas a 02 de abril del 2025

TUBERCULOSIS



TUBERCULOSIS

Es una enf. infecciosa causada por **M. tuberculosis**.

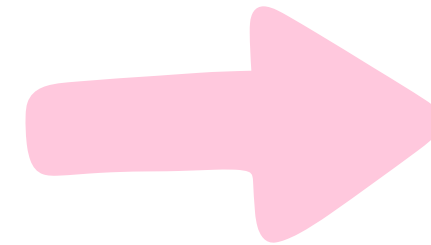
AGENTE CAUSAL:

Las micobacterias son bacterias **aerobias delgadas** y con forma de bacilo que **no producen esporas**; son similares a otros microorganismos bacterianos, excepto por una **capsula ceruminosa** que las hace más resistentes a la destrucción.

M. TUBERCULOSIS

- Puede afectar cualquier órgano corporal, pero los pulmones resultan afectados con mayor frecuencia.

- Los bacilos de la tuberculosis son aerobios estrictos que prosperan en un ambiente rico en oxígeno



Razón por la cual generalmente la enfermedad afecta al lóbulo superior o partes superiores del lóbulo inferior del pulmón, debido a que la ventilación y el contenido de oxígeno son mayores

TIPOS DE ESPECIES:

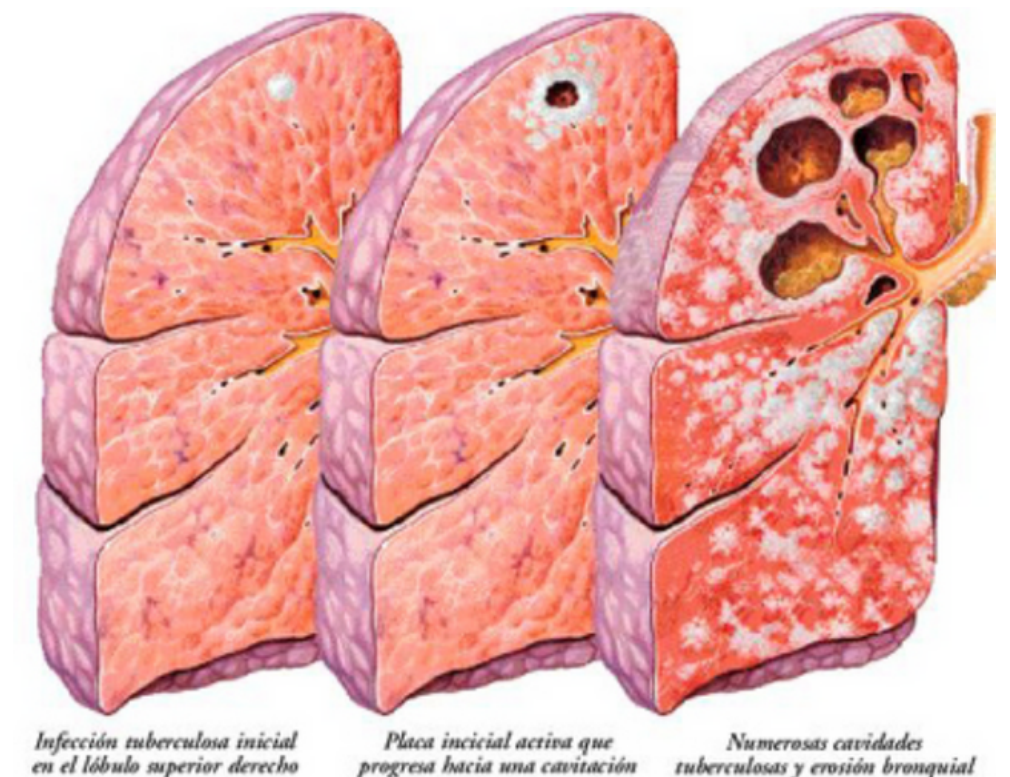
M. tuberculosis hominis-----forma más frecuente que amenaza al ser humano

otros:

Mycobacterium avium- intracellulare (MAI)-----Menos virulenta

DISEMINACION:

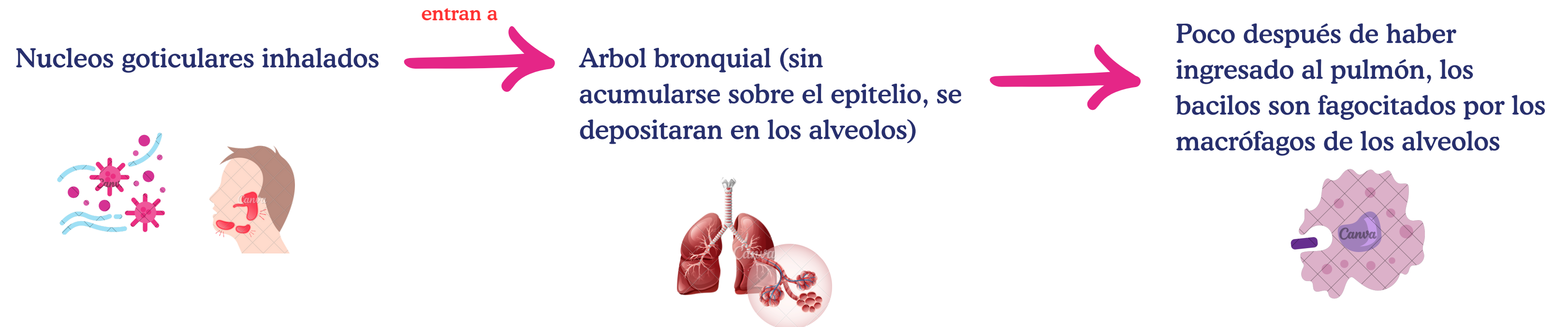
La inf. por M. tuberculosis hominis se disemina de forma **aérea** mediante partículas diminutas e invisibles llamadas “**nucleos goticulares**” provenientes de personas con tuberculosis activa.



PATOGENIA

Las características destructivas de la enfermedad son la necrosis caseosa y cavitación, a consecuencia de la respuesta inmunitaria de hipersensibilidad , y no de las capacidades destructivas del bacilo tuberculoso

MACROFAGOS (primeras células que se infectan por M. tuberculosis)



PATOGENIA

Macrófagos que en un inicio ingirieron *M. tuberculosis* no pueden matar a los microorganismos, pero generan una respuesta inmunitaria celular, que con el tiempo contiene a la infección.



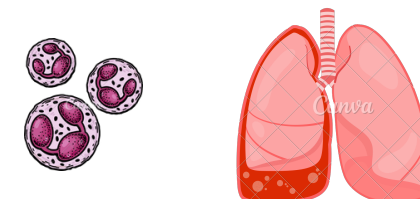
Cuando los bacilos de la tuberculosis se multiplican, los macrófagos infectados degradan la micobacteria y presentan los antígenos a los linfocitos T



Los linfocitos T estimulan a los macrófagos para aumentar su concentración de enzimas líticas y su capacidad para matar micobacterias.



Cuando son liberadas las enzimas líticas, producen daño en el tejido pulmonar



PATOGENIA

En personas con la inmunidad celular intacta, esta respuesta inmunitaria da como resultado la formación de una lesión granulomatosa circunscrita de color gris blanquecino denominada -----**FOCO DE GHON**



PATOGENIA

Esta lesión contiene bacilos de la tuberculosis, macrófagos modificados y otras células inmunitarias.

La lesión suele encontrarse en la zona **subpleural** de los **segmentos superiores de los lobulillos inferiores** o en los segmentos inferiores del lobulillo superior.



PATOGENIA

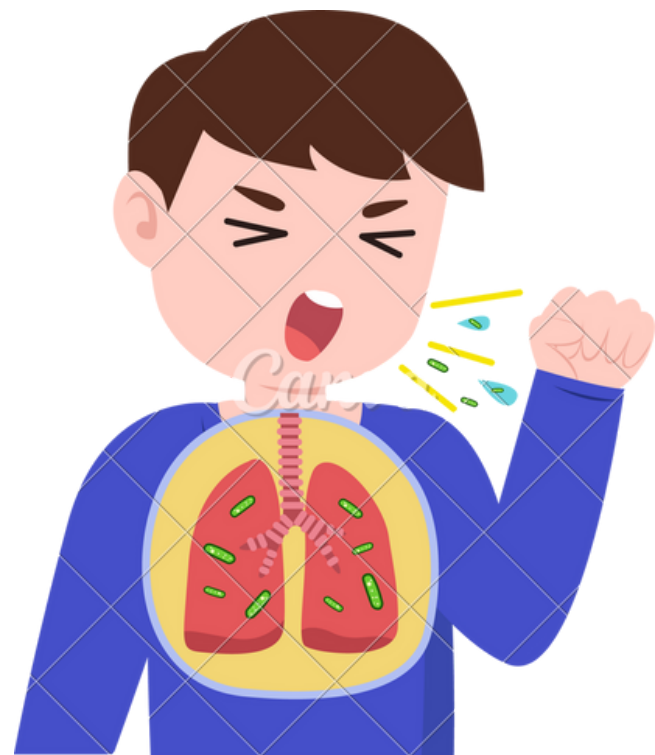
Cuando la cantidad de microorganismos es alta la reacción de hipersensibilidad produce necrosis notable en los tejidos lo cual genera la porción central del foco de Ghon, que sufre una leve necrosis **caseosa** (apariencia de queso).



Caseous necrosis



Yellow „cheesy“ areas of caseous necrosis in TBC lymphadenitis



EPIDEMIOLOGIA

En los primeros meses de 2025, se han reportado 4,113 nuevos casos de tuberculosis en Mexico, convirtiéndose en la segunda enfermedad de mayor prevalencia después de la influenza.



MANIFESTACIONES CLINICAS

● Tuberculosis Primaria

- Afecta a personas sin exposición previa.
- Se transmite por inhalación de bacilos en núcleos góticos.

Generalmente, evoluciona a infección latente:

- Linfocitos T y macrófagos forman granulomas.
- No hay transmisión ni enfermedad activa.

En algunos casos, la respuesta inmune es insuficiente, causando tuberculosis primaria:

- Fiebre, pérdida de peso, cansancio y diaforesis nocturna.
- En casos graves: fiebre alta, pleuritis y linfadenitis.



MANIFESTACIONES CLINICAS

● COMPLEJO DE GHON

- Lesión pulmonar primaria con inflamación caseosa
- Puede incluir afectación de ganglios linfáticos regionales
- En algunos casos evoluciona a calcificación y fibrosis



MANIFESTACIONES CLINICAS

● Tuberculosis Miliar

Se produce por diseminación hematógica de los bacilos.

- Lesiones diminutas en diversos órganos.
- Afecta cerebro, meninges, hígado, riñón y médula ósea.

Síntomas:

- Fiebre persistente y pérdida de peso.
- Afectación multiorgánica con fallo progresivos y linfadenitis.



MANIFESTACIONES CLINICAS

● Tuberculosis Primaria Progresiva

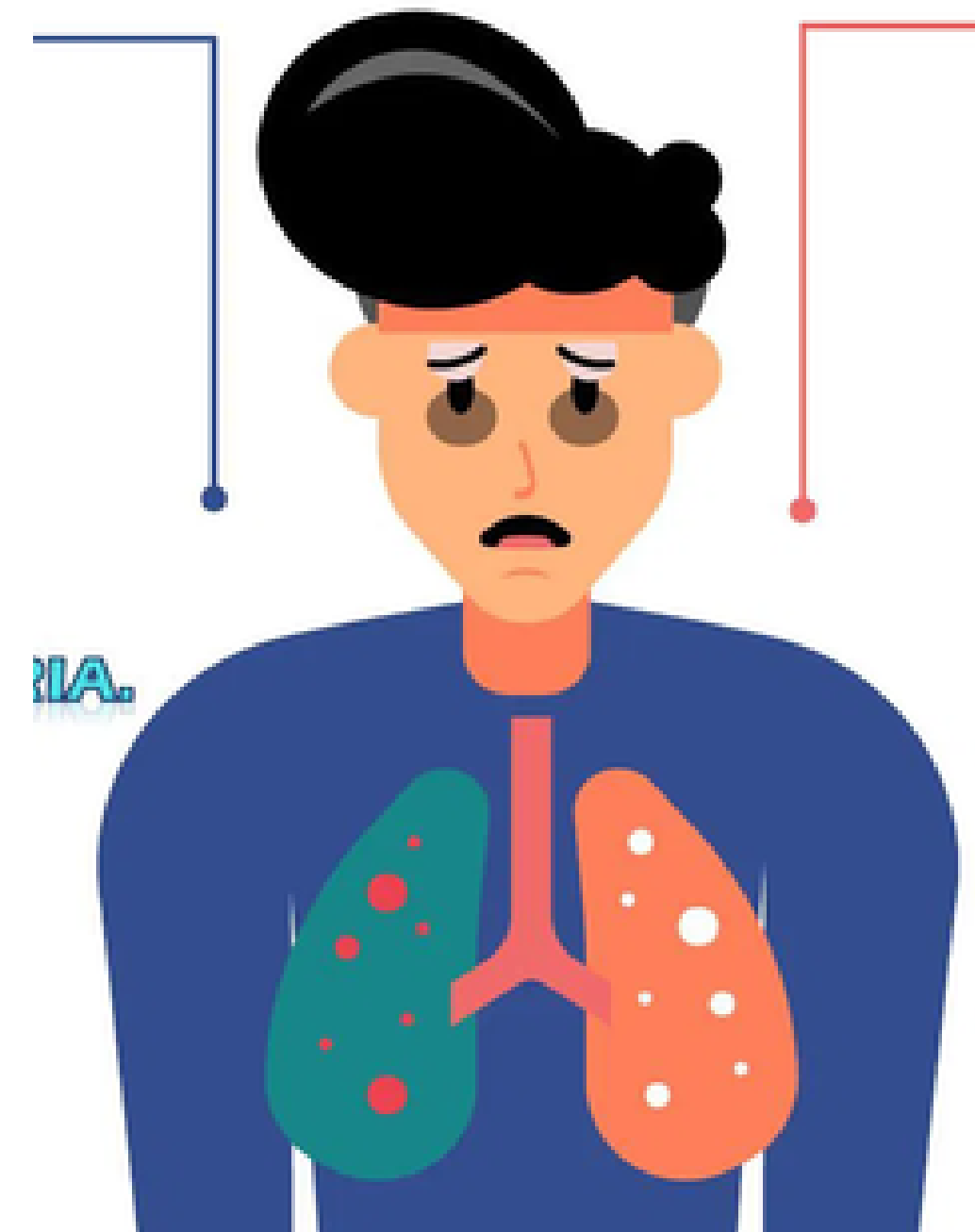
Se produce por reinfección o reactivación de una lesión curada.

Ocurre en personas con defensas debilitadas.

- Cavitación pulmonar y diseminación bronquial.
- Derrame pleural y empiema tuberculoso.

Síntomas:

- Fiebre leve, cansancio y pérdida de peso.
- Tos seca inicial que evoluciona a tos con esputo purulento o con sangre.
- En casos avanzados: disnea, ortopnea, anemia y sudoración nocturna.



MANIFESTACIONES CLINICAS

Tuberculosis
Primaria



MANIFESTACIONES CLINICAS

**Tuberculosis
Miliar**



MANIFESTACIONES CLINICAS

**Tuberculosis
Progresiva**



MANIFESTACIONES CLINICAS



Tuberculosis Primaria



Tuberculosis Miliar

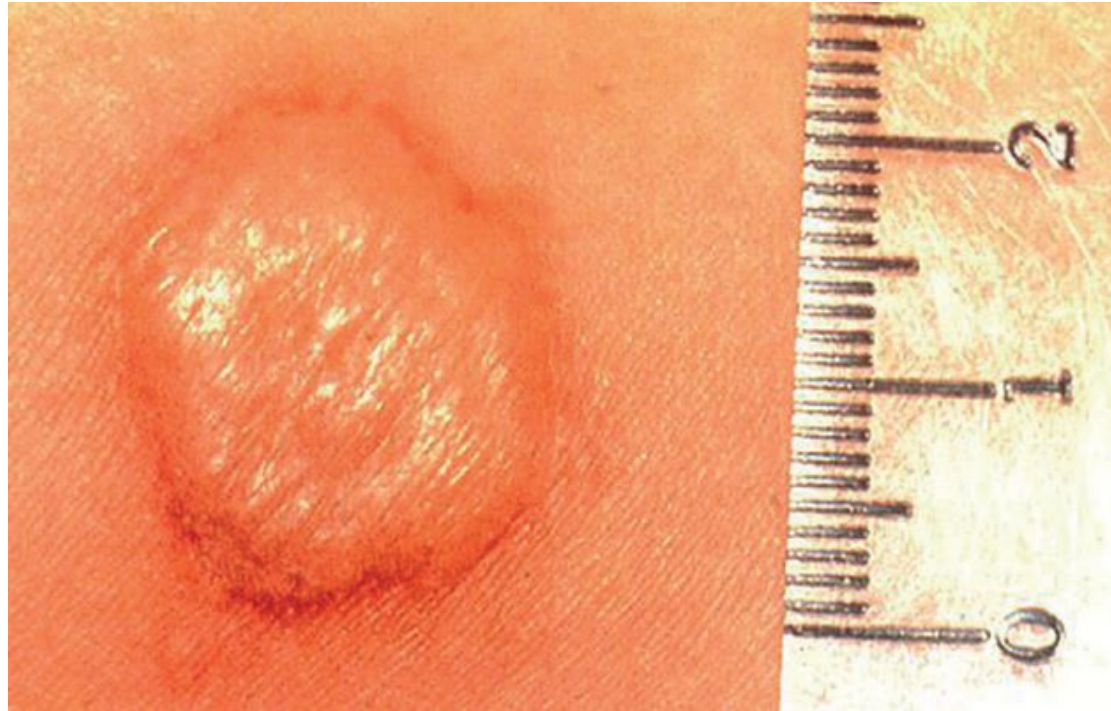


Tuberculosis Progresiva

Diagnóstico:

Prueba cutánea de tuberculina

Mide la hipersensibilidad retrasada (mediada por células tipo IV) que sigue a la exposición a los bacilos de la tuberculosis.



Prueba QuantiFERON-TB Gold (QFT-TB Gold)

Detecta la TB activa en estado de latencia mediante la cuantificación de interferón- γ , el cual forma parte de la actividad inmunitaria celular para la respuesta a la TB



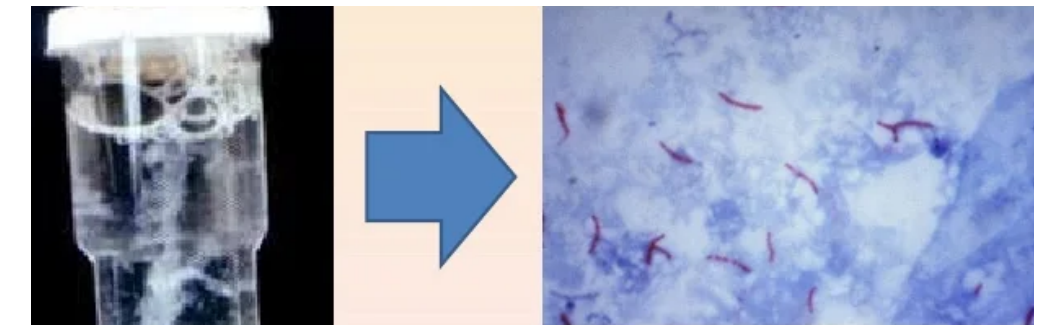
Cultivos

A través de téc de amplificación de ADN o ARN



Basiloscopia de esputo

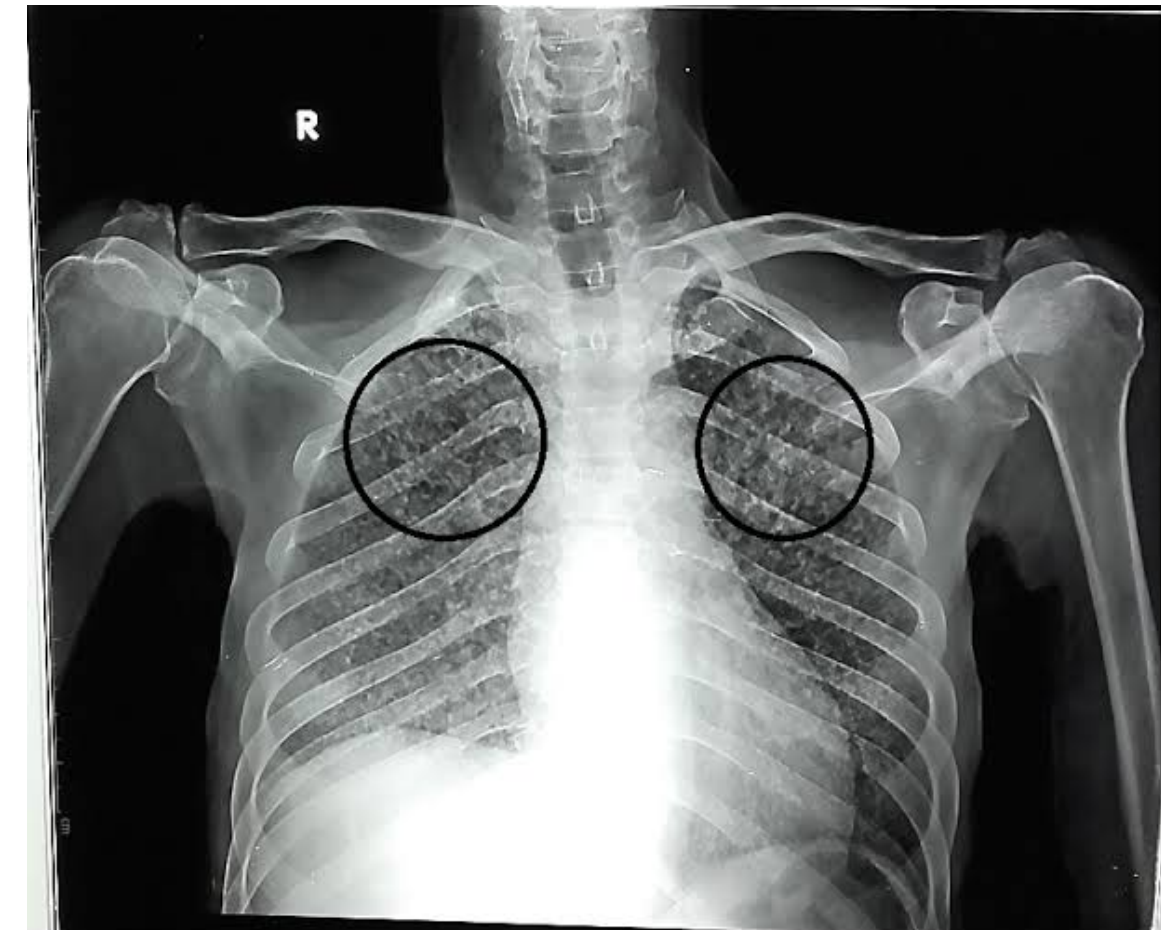
Identificación de basilos ácido-alcohol resistentes (BAAR)



Diagnóstico:

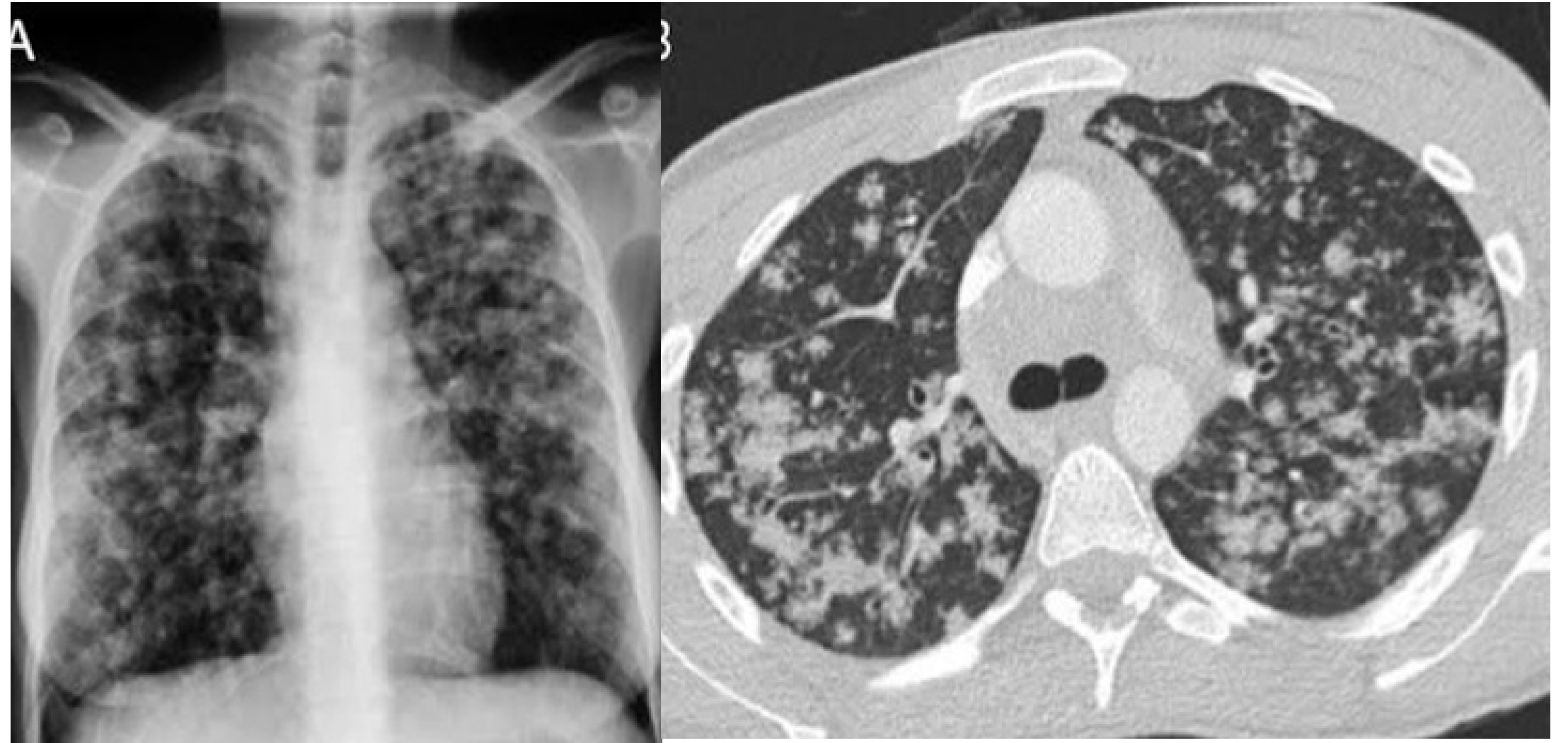
Radiografía de torax

- Se aprecian **opacidades**, en las áreas apicales y posteriores de los lóbulos superiores.
- Áreas de necrosis que pueden aparecer como cavidades dentro de los infiltrados, típicas de la TB reactiva.
- En casos crónicos, se pueden observar cambios fibrosos con **retracción** del parénquima pulmonar y desplazamiento de estructuras
- Patrón miliar (en casos diseminados): Se presenta como múltiples **peq. opacidades difusas**, característica de la tuberculosis miliar



Diagnóstico:

Tomografía



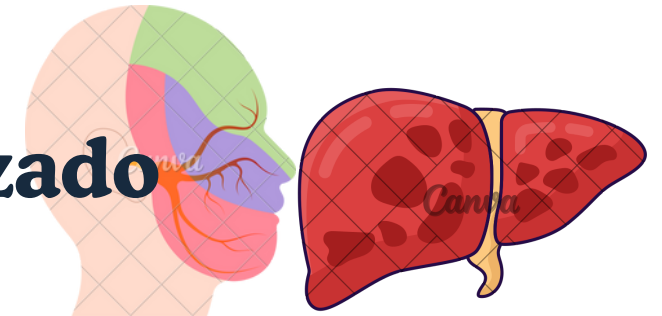
Tratamiento:

Fase intensiva (2 meses):

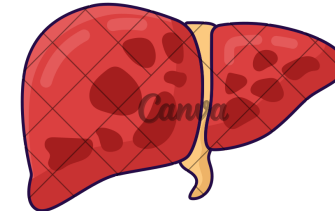
- Isoniazida: Dosis diaria. VO



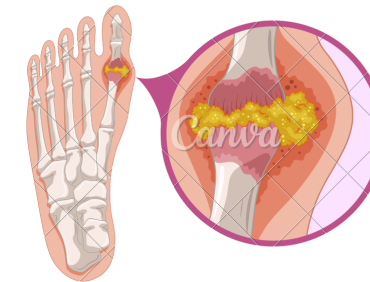
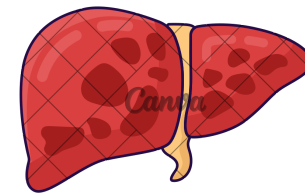
Es un farmaco potente contra los bacilos de la TB, es el más utilizado



- Rifampicina : Dosis diaria. VO
Inhibe la síntesis de ARN en el bacilo

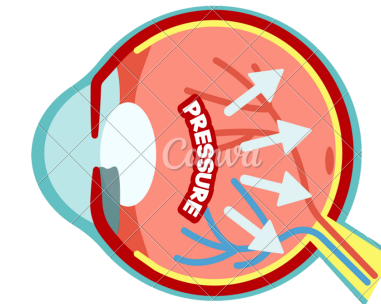


- Pirazinamida : Dosis diaria. VO



- Etambutol : Dosis diaria. VO

Estos últimos inhiben el crecimiento de los bacilos de la TB



Tratamiento:

Fase de continuación (4 meses):

- **Isoniazida: Dosis diaria. VO**
- **Rifampicina : Dosis diaria. VO**
- **Estreptomicida: Se administra como inyección**

Se utiliza en personas con modalidades graves del padecimiento



MEDIDAS DE PREVENCIÓN

- **Vacunación de BCG: Administrada a neonatos, reduce la probabilidad de formas graves de tuberculosis en la infancia.**
- **Promover hábitos de higiene respiratoria**
- **Fomentar el lavado de manos y la correcta**
- **Reducir el hacinamiento y asegurar una adecuada ventilación en hogares**
- **Utilizar estrategias como la Terapia Observada Directamente (DOTS) para mejorar la adherencia al tratamiento, evitando recaídas y el desarrollo de resistencia.**



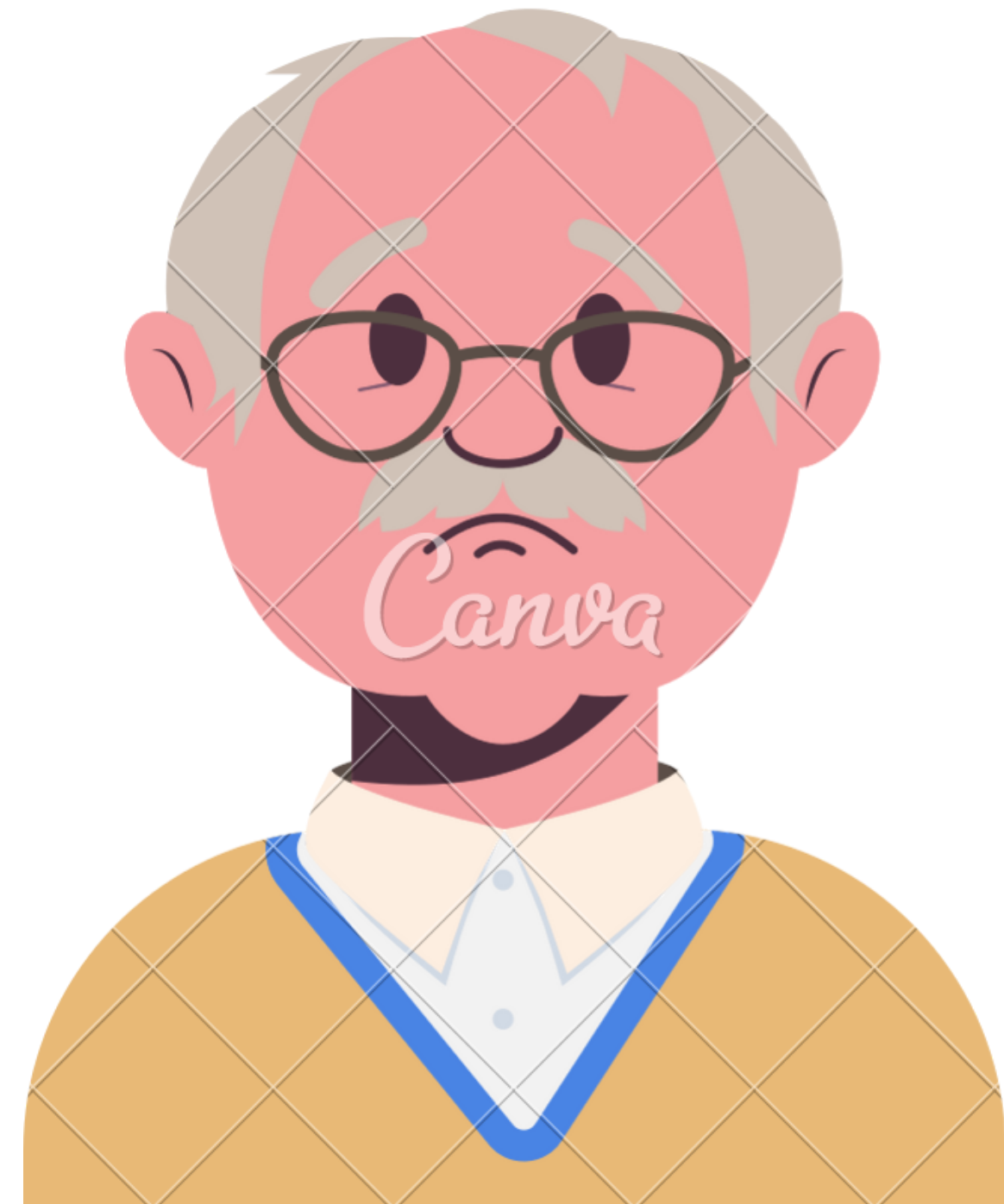


CASO CLÍNICO :

FICHA DE IDENTIFICACION

Nombre: Juan perez

- **Edad:** 69 años
- **Fecha de nacimiento:** 03/01/1954
- **Sexo:** Masculino
- **Ocupación:** Docente
- **Escolaridad:** Licenciatura
- **Lugar de residencia:** Tuxtla Gutierrez, Chiapas
- **Estado civil:** Soltero
- **Religión:** Católico
- **Tipo de sangre:** O+
- **Nacionalidad:** Mexicana
- **Alergias:** No



ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

- Padre de 55 años de edad, padece hipertensión (controlado).
- Madre de 53 años de edad aparentemente sana, sin enfermedades crónico degenerativas

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

- El paciente refiere que a los 8 años de edad contrajo varicela
- A los 11 años padeció fiebre tifoidea
- A los 15 años le detectaron hepatitis B
- A los 20 años fue intervenido quirúrgicamente para realizarle una apendicectomía

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

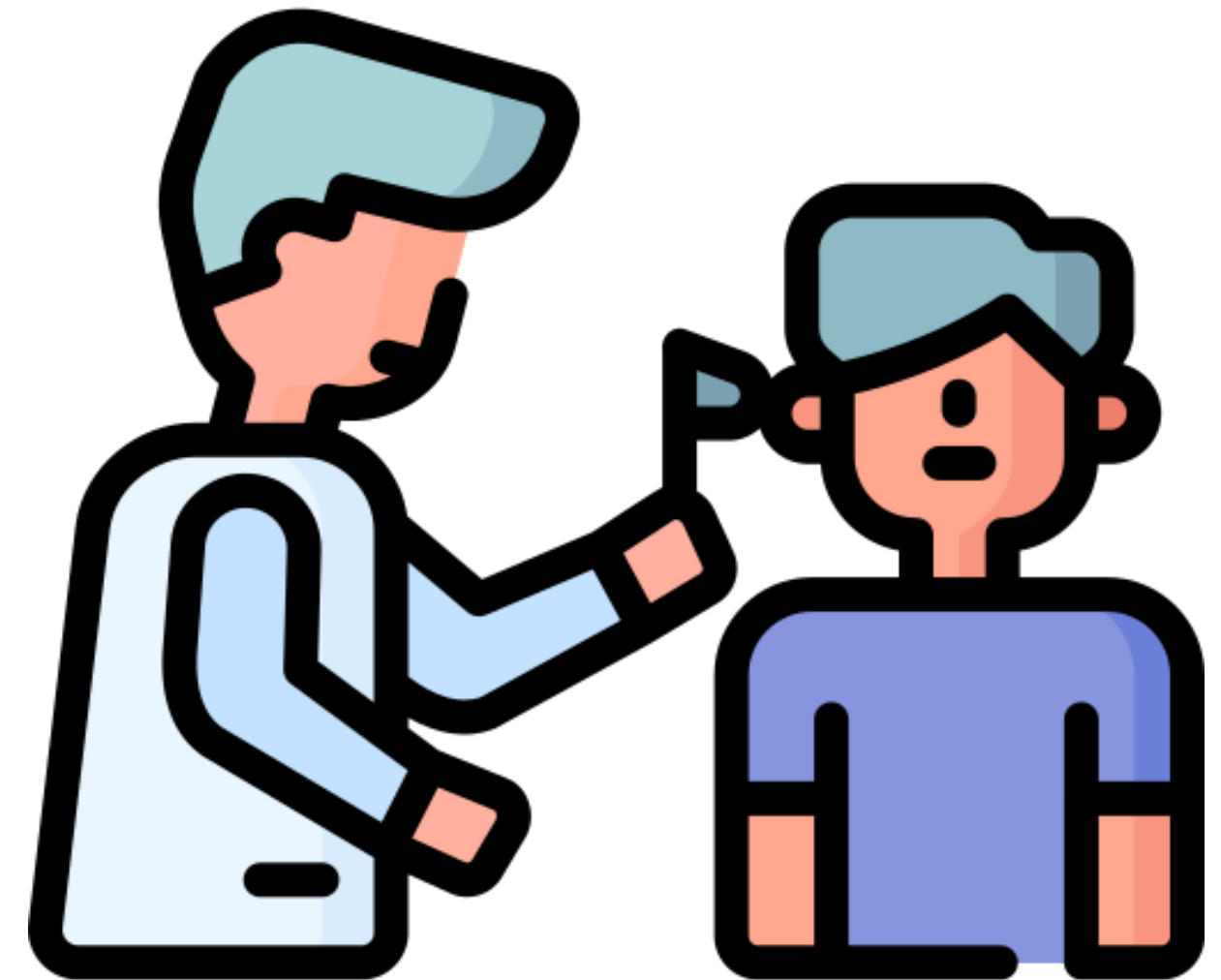
- Se alimenta tres veces al día
- Aseo personal diario
- Vivienda propia con servicio de electricidad, agua, drenaje, cuenta con un pequeño patio, tiene plantas, no tiene animales domésticos, tiene 3 cuartos, una cocina, el piso de toda la casa es de mosaico y vive con sus padres.

PADECIMIENTO ACTUAL:

- Paciente masculino de 69 años de edad, sin antecedentes familiares de interés, ingresado en 2 ocasiones con el diagnóstico de neumonía bacteriana adquirida en la comunidad.
- Tres semanas antes de su ingreso, comenzó con: cuadro febril vespertino, acompañado de diaforesis nocturna, tos seca irritativa, astenia, anorexia y pérdida de peso (10 kg en 2 meses).
- En los últimos tres días notó la aparición de dolor en la lengua, con irradiación al oído derecho, que se acentuaba con la masticación y le dificultaba la alimentación

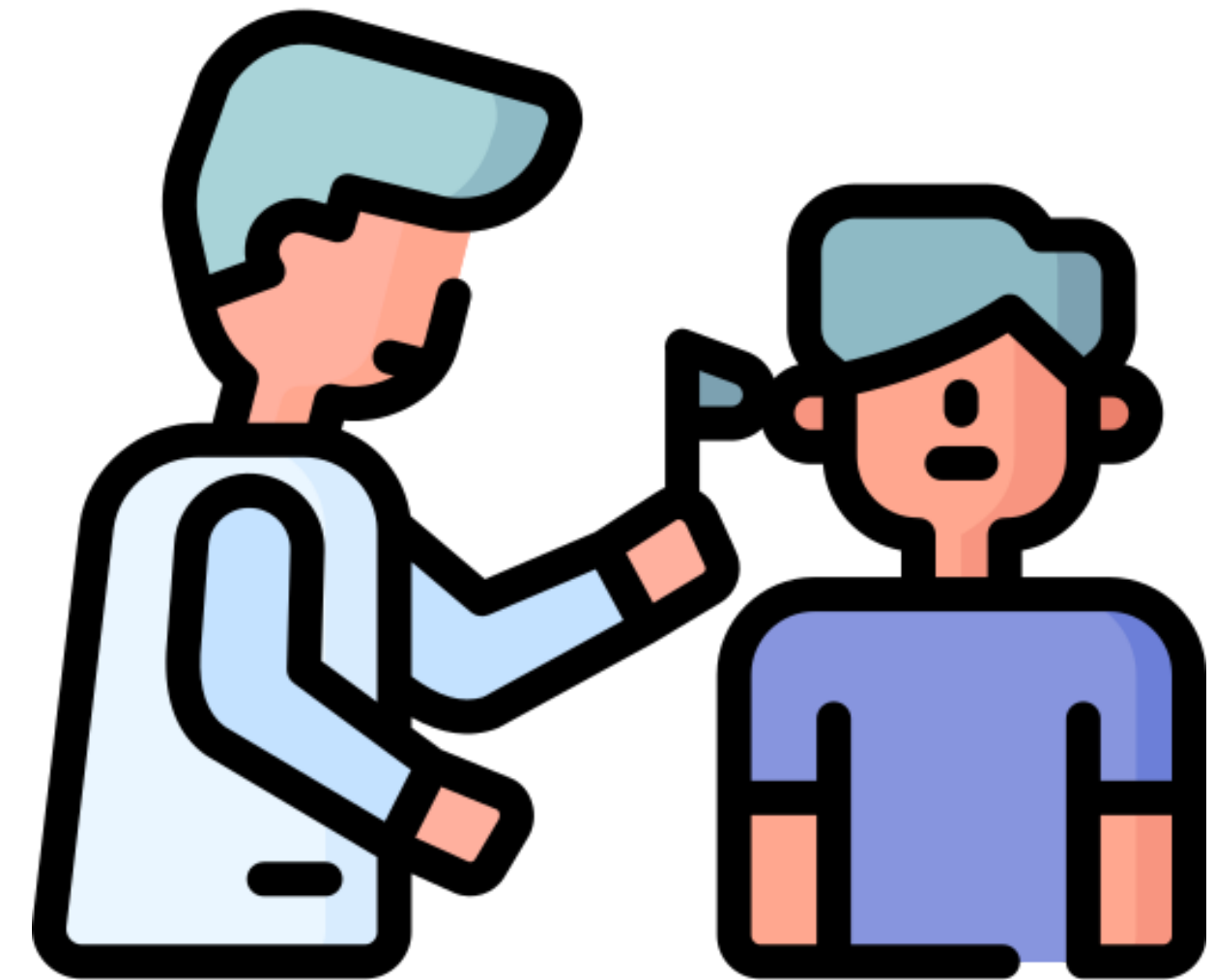
EXPLORACIÓN FÍSICA

- Frecuencia respiratoria: 28 rpm
- Frecuencia cardíaca: 100 lpm
- Tensión arterial: 110/70 mmHg.
- Importante afección del estado general
- Temperatura de 39° C



EXPLORACIÓN FÍSICA

- La exploración cardiopulmonar evidenció un murmullo vesicular disminuido con crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares.
- Ruidos cardíacos rítmicos y taquicárdicos.
- En la cavidad bucal se encontraron lesiones nodulares en el tercio posterior del dorso de la lengua, blandas, dolorosas, con tamaño entre 0,5-1 cm, infiltradas y con algunos puntos hemorrágicos
- En la base y en la punta de la lengua se observaron lesiones aftosas, blancoamarillentas, con tamaño de 0,3-0,6 mm, redondeadas y de bordes definidos.



DIAGNÓSTICO

Laboratorio:

- Prueba de tuberculina (Mantoux):
induración de 16 mm.

Baciloscopia (BAAR): Positivo. Más de 10 bacilos por campo



DIAGNÓSTICO

Radiografía de tórax:



DIAGNÓSTICO

Tomografía axial
computariada de pulmón:



DX

Tuberculosis pulmonar activa

TX

- **Fase intensiva (2 meses):**
 - Isoniazida 300 mg/día.
 - Rifampicina 600 mg/día.
 - Pirazinamida 1.5 g/día.
 - Etambutol 800 mg/día.
- **Fase de mantenimiento (4 meses):**
 - Isoniazida 300 mg/día.
 - Rifampicina 600 mg/día.
- **Control de glucosa en sangre con ajuste del tratamiento antidiabético.**
- **Suplementación nutricional y medidas de apoyo.**



**GRACIAS POR SU
ATENCIÓN!!!**

BIBLIOGRAFIA

1. **Tommie L. Norris y Colaboradores. (2019). Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos (10a. Edición). Editorial Wolters Kluwer**