**CAPÍTULO I**

**1. LA TUBERCULOSIS.**

* 1. **BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA TUBERCULOSIS.**

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa tan antigua como la humanidad que ha constituido y constituye hoy un gran problema debido a su crecida difusión, a la mortalidad que causa y a su carácter socioeconómico propio de una infección de curso crónico.

Existen evidencias paleológicas de tuberculosis vertebral en restos neolíticos precolombinos, así como en momias egipcias que datan aproximadamente del año 2400 AC. Quizá la primera "cita bibliográfica" que se halló en relación a ella se encuentre en los libros del Antiguo Testamento, donde se hace referencia a la enfermedad consuntiva que afectó al pueblo judío durante su estancia en Egipto, tradicional zona de gran prevalencia de enfermedad.

En Europa se convirtió en un problema grave en el momento en que el hacinamiento en los medios urbanos asociado con la Revolución Industrial generó circunstancias epidemiológicas que favorecieron su propagación. En los siglos XVII y XVIII la tuberculosis fue responsable de una cuarta parte de todas las muertes en adultos que se produjeron en el continente europeo. Entre los años 1785 y 1793, médicos franceses e ingleses dieron gran importancia a las granulaciones y a los tubérculos que se transformaban en una masa purulenta hasta constituirse en grandes abscesos pulmonares.

En 1831 se asocia la tuberculosis aparecida en humanos con la tuberculosis de origen bovina. Robert Koch en 1882, comunicó a la Sociedad de Fisiología de Berlín que mediante la coloración con derivados de anilina había descubierto al bacilo que producía la tuberculosis a través del estudio del material obtenido de lesiones humanas, y también de bovinos.

Lograr una vacuna protectora de la enfermedad fue tema que interesó a investigadores europeos desde fines del siglo XIX. Así, en 1904, Koch y sus colaboradores prepararon una vacuna que llaman “Tauruman”, en base a bacilos humanos desecados, sin resultados satisfactorios. Se practican varios tipos de vacunas atenuadas, elaboradas con diferentes variedades de bacilos. De las múltiples vacunas ensayadas y propuestas, la BCG (Bacilo Calmette - Guerin) fue la más eficaz. Estudiada desde 1902, se aplicó por primera vez en 1921. Se preparó con bacilos tuberculosos vivos de origen bovino.

El avance más categórico sobre la enfermedad y su control, se produjo con el advenimiento de los antibióticos y de los quimioterápicos que crean un tratamiento específico eficaz, disminuyendo o anulando la población bacteriana. Estreptomicina (SM o S), kanamicina, cicloserina, etionamida, rifampicina (RIF o R), viomicina, Isoniazida (INH o H), pirazinamida (PZA o Z) y etambutol (E) administrados en dosis adecuadas y por el tiempo necesario, logran evitar recaídas y aseguran la curación. En efecto, el esquema de tratamiento recomendado por la OMS: HRZS o HRZE diarios durante 2 meses seguidos de HR en los siguientes 4 meses, puede asegurar la curación de más del 90% de los casos no tratados previamente, aún de los más graves.

Se produjo un descenso progresivo de casos hasta mediados de los 80, en los que la irrupción del sida, la inmigración desde países en los que la enfermedad es muy prevalente (no hay que olvidar que la Tuberculosis es un problema global de la humanidad, de difícil solución)la formación de bolsas de pobreza y situaciones de hacinamiento, el impacto en los adictos a drogas por vía parenteral, junto con la escasez de recursos sanitarios, han hecho de la Tuberculosis un problema creciente, con la adquisición y propagación epidémica de nuevos casos.

* 1. **LA TUBERCULOSIS – DESCRIPCIÓN TÉCNICA.**

## La tuberculosis es una infección crónica producida fundamentalmente por Mycobacterium tuberculosis o bacilo de Koch (BK) y en muy raras ocasiones en la actualidad por Mycobacterium bovis. Histológicamente se caracteriza por la formación de granulomas. Se trata de una enfermedad de localización preferentemente pulmonar, pero que no solo afecta al pulmón propiamente dicho sino que afecta también a los ganglios hiliares vecinos, a los bronquios y a la pleura. Además de ello, también existen formas de tuberculosis que afectan a otros órganos, como cerebro y meninges, hueso, hígado, riñón, etc.

**GRÁFICO 1.1**

## *Figura de Granuloma en el tejido pulmonar*

***“La infección que produce la Tuberculosis Pulmonar da paso a la formación de masas***

***de granulación nodular llamadas granulomas”***

* + 1. **MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.**

Mycobacterium tuberculosis es un bacilo descubierto por Roberto Koch en 1882. La denominación bacilo tuberculoso incluye dos especies, Mycobacterium Tuberculosis y Mycobacterium Bovis, capaces de producir esta enfermedad. Existen otras tres especies estrechamente relacionadas con el bacilo de Koch (Mycobacterium Ulcerans, Mycobacterium Microti y Mycobacterium Africanum) que no suelen causar enfermedad en el hombre.

El mycobacterium es una micobacteria de forma bacilar que no forman esporas, son aerobias y se tiñen con dificultad, pero una vez teñidas resisten la decoloración por los ácidos o por el alcohol y son por lo tanto, llamadas bacilos “acidorresistentes”.

Mycobacterium tuberculosis contiene un gran número de sustancias antigénicas, fundamentalmente los lípidos de la superficie, que interfieren en la función macrofágica permitiendo la supervivencia de las bacterias en su interior.

* + 1. **RESERVORIO Y PERÍODO DE TRANSMISIBILIDAD.**

El hombre es el principal reservorio de Mycobacterium tuberculosis. En algunas zonas, el ganado vacuno enfermo; en raras ocasiones los primates, los tejones u otros mamíferos.

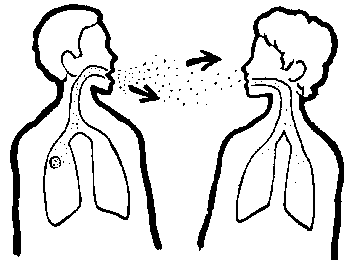
En teoría, el período de transmisibilidad dura todo el tiempo que se expulsen en el esputo bacilos tuberculosos viables. Algunos enfermos no tratados o tratados de manera inadecuada pueden mostrar intermitentemente bacilos en el esputo, durante años. El grado de transmisibilidad depende del número de bacilos expulsado y de su virulencia, la suficiencia de la ventilación, la exposición de los bacilos al sol o a la luz ultravioleta, y las oportunidades para dispersarse en aerosol por tos, estornudos, habla o canto. Los niños con tuberculosis primaria por lo común no son infectantes.

**1.2.3 FORMA DE TRANSMISIÓN Y PERÍODO DE INCUBACIÓN.**

El bacilo puede transmitirse a través de las membranas mucosas o heridas de la piel, pero esto comúnmente es muy raro. Por lo general la transmisión es por vía aérea. Los enfermos con Tuberculosis pulmonar activa, con la espiración, al hablar, cantar, reír, estornudar y, sobre todo, al toser producen aerosoles contaminantes. Las gotas de secreción, en el exterior, pierden una parte de su contenido acuoso por evaporación y dejan el núcleo de las gotas con uno o pocos bacilos, que son los verdaderos vehículos de transmisión ya que quedan en suspensión en el aire y se dispersan sin dificultad. Los mecanismos de defensa del aparato respiratorio son incapaces de impedir que, cuando estos núcleos contaminantes son inhalados, lleguen hasta los alveolos pulmonares, donde los bacilos encuentran las condiciones para multiplicarse.

**GRÁFICO 1.2**

***Forma de Transmisión de la tuberculosis.***



***“La persona con TB pulmonar activa, al hablar, cantar y toser expulsa***

***partículas contaminantes, las mismas que al estar suspendidas en el aire***

***se dispersan sin dificultad”***

La tuberculosis bovina es consecuencia de la exposición al ganado tuberculoso, por lo regular por ingestión de leche cruda o productos lácteos no pasteurizados. La tuberculosis extrapulmonar por lo común no es transmisible, incluso si existe una fístula con secreción.

El período de incubación puede durar entre 5 a 12 semanas desde que se produce la infección hasta que aparece la lesión primaria o algún tipo de reacción tuberculínica significativa.

**1.2.4 SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA.**

El riesgo de presentar la enfermedad es máximo en los niños menores de 3 años, más bajo en etapas ulteriores de la niñez y de nuevo alto en los adolescentes, los adultos jóvenes y los muy ancianos. Las reactivaciones de infecciones viejas y latentes explican una gran proporción de casos de la enfermedad clínica en los ancianos. En las personas infectadas, la susceptibilidad de presentar la enfermedad aumenta extraordinariamente si sufren infección por el VIH y otras formas de inmunosupresión; también es mayor en las personas con bajo peso o desnutridas, con silicosis, con diabetes o sometidas a vasectomía, y entre las que abusan de sustancias tóxicas.

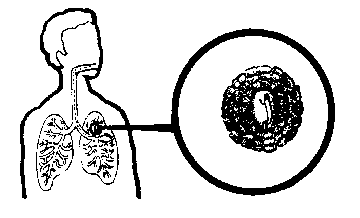
* 1. **LA INFECCIÓN Y LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA.**

Tanto la infección como la enfermedad se deben a la invasión de Mycobacterium tuberculosis, el Mycobacterium bovis u otra variedad de micobacteria atípica. Sin embargo conviene distinguir entre infección tuberculosa y enfermedad tuberculosa.

La infección tuberculosa supone el mero contacto con el bacilo tuberculoso, con respuesta positiva a la prueba cutánea con tuberculina, pero sin ningún signo de enfermedad. Es decir las bacterias se encuentran en estado inactivo. En la mayoría de los casos, después de que las bacterias de la tuberculosis entran en el cuerpo, las defensas del cuerpo las controlan creando una pared alrededor de ellas, de la misma forma que una costra sobre una cortada en la piel. Las bacterias pueden permanecer vivas dentro de estas paredes en una estado "inactivo" por años. Mientras las bacterias que causan la tuberculosis estén inactivas, ellas no pueden hacerle daño, ni contagiar a otras personas. La persona está infectada, pero no enferma, probablemente ni siquiera sabe que está infectada debido a que la infección por lo común no presenta síntomas.

**GRÁFICO 1.3**

***Infección tuberculosa***



***“La infección tuberculosa se da cuando las bacterias inactivas de la tuberculosis***

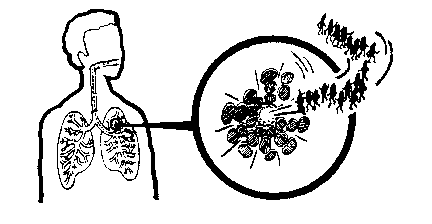
***no pueden hacen daño, debido a que están encerradas por las paredes***

***protectoras que crean las defensas del cuerpo ”***

Mientras que se considera enfermedad tuberculosa a la aparición de síntomas o signos radiológicos de enfermedad y puede acontecer durante la primoinfección tuberculosa (tuberculosis primaria) o durante las fases de reactivación de la infección (tuberculosis secundaria). Es decir es causada por bacterias "activas".  Si las defensas del cuerpo están débiles, es posible enfermarse de tuberculosis inmediatamente después de que las bacterias entren en el cuerpo.  También es posible que si las defensas del cuerpo están bajas, las bacterias inactivas se reactiven aun después de muchos años y se produzca la enfermedad. Esto puede ocurrir debido a la edad, a una enfermedad grave, al abuso de drogas o alcohol, o a la infección del VIH.  Cuando las defensas del cuerpo están débiles y las bacterias inactivas de la tuberculosis se reactivan, las bacterias entonces pueden salirse de las paredes, comenzar a multiplicarse y dañar los pulmones u otros órganos.

**GRÁFICO 1.4**

***Enfermedad tuberculosa***



***“Cuando las defensas del cuerpo están débiles, las bacterias inactivas***

***de la tuberculosis se reactivan y se salen de las paredes. Es cuando comienza***

***la multiplicación de las bacterias y el consiguiente daño”***

El riesgo de que un individuo afectado pase a enfermo depende una serie de factores que en gran parte, son debido a causas genéticas y a la historia de exposición al bacilo que haya tenido la población o grupo étnico al que pertenece.

* 1. **SÍNTOMAS.**

La tuberculosis puede atacar cualquier parte del cuerpo, pero los pulmones son el blanco más común. Dado su carácter de enfermedad sistémica, los signos y síntomas del enfermo pueden ser de predominio sistémico, predominar la sintomatología pulmonar, los signos y síntomas de otro órgano afectado, o ser una combinación de todos ellos.

Ciertamente, la tuberculosis puede ser asintomática pero cuando la población bacilar es significativa se va a producir una reacción sistémica, con síntomas inespecíficos como:

* Fiebre, primordialmente vespertina.
* Astenia.
* Pérdida de apetito.
* Disminución de peso.
* Sudoración nocturna excesiva.

La instauración de los síntomas es gradual. Por ello a veces son bien tolerados por el enfermo y pueden pasar en principio inadvertidos. Menos frecuente, pero posible, es la presentación como un síndrome pseudogripal, con fiebre aguda y escalofríos, y el enfermo no consulta hasta que los síntomas no se resuelven como sería de esperar.

* 1. **DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico de tuberculosis descansa sobre cuatro pilares fundamentales: la exploración clínica, la prueba de la tuberculina, la radiología o diagnóstico por la imagen y diagnóstico bacteriológico.

* + 1. **EXPLORACIÓN CLÍNICA.**

La exploración clínica que permite valorar a cualquier paciente. No va a servir para confirmar o descartar la tuberculosis, pero si para obtener información del estado general del paciente. Los hallazgos en la exploración de los enfermos con tuberculosis pulmonar suelen ser escasos, salvo que la afectación sea extensa. En algunos enfermos es totalmente normal, en otros se pueden auscultar estertores crepitantes en la zona afectada, que se acentúan después de la tos. En caso de cavitación se puede escuchar un soplo tubárico. En otras, se auscultan sibilancias como consecuencia de la estenosis de algún bronquio.

Es importante la búsqueda de adenopatías periféricas, principalmente en la región cervical, pero también en el resto del organismo.

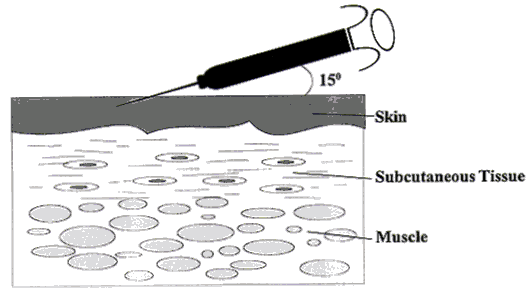
Ante la sospecha clínica de tuberculosis deben ponerse en marcha los métodos disponibles para confirmar o excluir el diagnóstico. Los métodos más frecuentemente utilizados son la prueba de la tuberculina, la radiología y las pruebas de laboratorio. La tuberculosis entra dentro del diagnóstico diferencial de numerosas patologías, no en vano se la ha conocido tradicionalmente como una de las grandes simuladoras.

* + 1. **PRUEBA DE TUBERCULINA (PPD).**

La prueba tuberculina es una reacción cutánea de hipersensibilidad que indica la existencia de infección tuberculosa previa. La prueba se lleva a cabo con un extracto proteico purificado (PPD) de M. tuberculosis, que se lo aplica en la cara anterior del brazo.

**GRÁFICO 1.5**

***Prueba de Tuberculina***

******

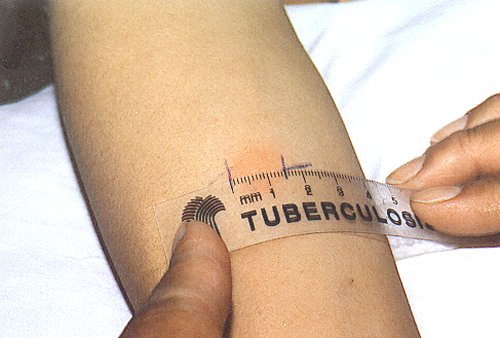
***“Aplicación del extracto proteico purificado (PPD)***

***de M. tuberculosis en la cara anterior del brazo del paciente”***

Las reacciones del paciente deben ser medidas luego de 48 a 72 horas de haberse inyectado esta solución. Si el lugar donde se inyectó está rojo e hinchado, y mide 5 mm o más, entonces el resultado de la prueba de tuberculina es positiva, lo cual implica que el paciente ha sido infectado, en algún, momento de Tuberculosis, pero esto no significa que la tuberculosis se encuentre activa.

**GRÁFICO 1.6**

***Resultado de la Prueba de Tuberculina (1)***



***“Medición de la reacción del paciente luego de haberse inyectado el***

***extracto proteico purificado (PPD) de M. tuberculosis. El gráfico indica un resultado***

***positivo, ya que la reacción es mayor a la de 5 mm ”***

La prueba tuberculina es considerada positiva a través de los criterios de interpretación que se describen a continuación.

**TABLA 1.1**

***“Criterios utilizados para la interpretación de la Prueba Tuberculina”***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **CRITERIOS** | **REACCIÓN** | |
| **≥ 5  mm** | **≥ 10  mm** |
| * Pacientes VIH +. * Contactos próximos de personas con TB pulmonar o laríngea. * Evidencia radiológica de TB antigua curada, en pacientes que no fueron tratados con pautas de reconocida eficacia. | * Personas con factores de riesgo para TB diferentes de VIH + * Historia de consumo de drogas o ADVP seronegativos para el VIH. * Personas que viven en residencias de ancianos, hospitales, prisiones o centros de deshabituación de toxicómanos. * Niños menores de 5 años. * Si la lectura es ≥ 15mm, es positiva en los que no cumplen ninguno de los criterios anteriores. |

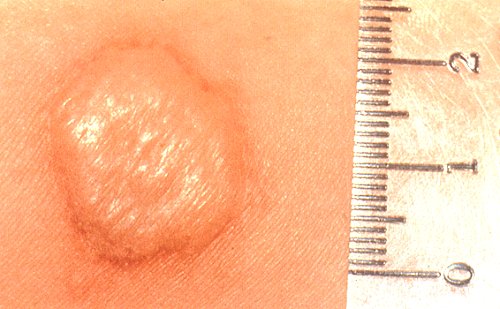
***Fuente:*** [***www.fistierra.com***](http://www.fistierra.com)

***Elaborado por: María Luisa Conforme Yagual***

En los pacientes que han sido vacunados contra la tuberculosis con BCG, la prueba tuberculínica puede ser positiva durante un período aproximado de 10 años. En los vacunados, la reacción se considerará negativa cuando sea menor de 15 mm excepto cuando el paciente cumple con alguno de los criterios detallados en la tabla anterior.

**GRÁFICO 1.7**

***Resultado de la Prueba de Tuberculina (2)***



***“Medición de la reacción de un paciente vacunado con BCG luego de haberse inyectado el***

***extracto proteico purificado (PPD) de M. tuberculosis. El gráfico indica un resultado***

***positivo, ya que la reacción del es mayor a la de 15 mm ”***

También existe la posibilidad de que la prueba resulte negativa, debido a la anergia cutánea que es adquirida por el 15% de los pacientes con infección tuberculosa, y para descartar este hecho es necesario que se realicen otras pruebas cutáneas con otros antígenos.

* + 1. **DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.**

A continuación se describen las técnicas más utilizadas en el diagnóstico radiológico.

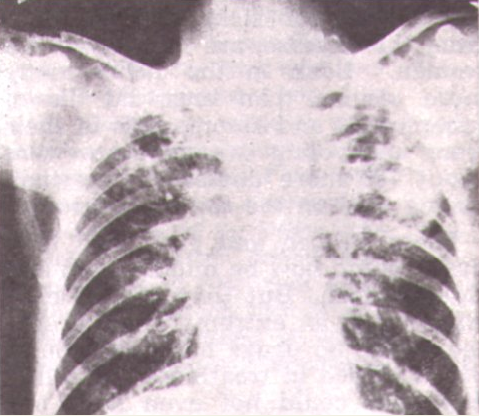
* + - 1. **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.**

Permite observar cavidades, cavernas o infiltrados, pero no siempre son decisivas para determinar la infección, debido a que existen otras enfermedades que pueden causar imágenes parecidas a las de la tuberculosis.

En la primoinfección tuberculosa, es típica la aparición de un infiltrado en las regiones medias del pulmón, por ser éstas las mejor ventiladas. Es posible ver un ensanchamiento hiliar y mediastínico por agrandamiento de los ganglios.

**GRÁFICO 1.8**

***Radiografía de Tórax***



***“La Radiografía de Tórax presenta***

***lesiones compatibles con TB Pulmonar”***

En la tuberculosis de reactivación, la imagen radiológica más frecuente es la aparición de un infiltrado en los segmentos apicales de los lóbulos superiores, y en los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. Además del infiltrado, puede aparecer cavitación. A veces, la imagen es más clara en una proyección lordótica, que facilita la visión de imágenes que pueden estar ocultas por la confluencia de las primeras costillas y la clavícula. Cuando existe diseminación broncógena, se puede observar una imagen más extensa, con patrón destructivo.

* + - 1. **TAC y RMN.**

Son más sensibles para hallar lesiones cavitadas en el parénquima pulmonar, que no son visibles aún en la radiología simple. La tomografía axial computadorizada de alta resolución del tórax es más sensible para tuberculosis miliar que la radiografía simple. Se pueden observar numerosos nódulos de 2 a 3 mm distribuidos por todo el pulmón. Sin embargo, aunque sensibles, estos hallazgos no tienen porque ser específicos. Pueden aparecer también en otras enfermedades infecciosas y no infecciosas

La RMN del sistema nerviosos central puede ayudar al diagnóstico de meningitis tuberculosa, donde se observa con frecuencia una captación de contraste en la base del cráneo. También puede poner de manifiesto la existencia de infartos cerebrales, así como la existencia de tuberculomas (más frecuentes en VIH). Igualmente la RMN tiene una mayor resolución para hallar y determinar el alcance de las lesiones en la columna vertebral, así como de los abscesos paravertebrales.

* + 1. **DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO.**

Es el único método que permite la confirmación de tuberculosis activa. El diagnóstico de certeza de enfermedad tuberculosa sólo se establece mediante el crecimiento e identificación de M. tuberculosis a partir de muestras clínicas. El estudio bacteriológico debe realizarse en todos las personas con sospecha de tuberculosis activa. Para ello deben recogerse tres muestras de esputo, especialmente por la mañana y, si es posible, antes de iniciar el tratamiento antituberculoso.

Es importante instruir al paciente sobre como recoger la muestra, e informarle de que las secreciones nasofaríngeas y la saliva no son lo que pretendemos conseguir, sino un esputo de vías respiratorias bajas, resultado de la tos. Ésta se puede provocar con varias respiraciones profundas.

En caso de que el paciente no presente esputo espontáneo, se puede recurrir al esputo inducido con la inhalación profunda de un aerosol de suero fisiológico, en un lugar acondicionado para ello. El esputo suele ser bastante acuoso, a pesar de la cual no debe ser desechado. El aspirado gástrico puede ser una solución en aquellos casos en los que no se consigue muestra a pesar de inducirla. En los niños es especialmente frecuente tener que recurrir a ello. Se realiza por la mañana, cuando el paciente está todavía en posición supina, y en ayunas. Aparte del esputo, numerosas muestras orgánicas pueden ser procesadas: orina (igualmente tres muestras de días distintos, la primera de la mañana), líquido cefalorraquídeo, líquido pleural, pus, biopsias, sangre.

El diagnóstico rápido se realiza mediante el examen directo o baciloscopia. Habitualmente, se realiza con la técnica fluorocrómica de Auramina, cuya lectura es más rápida, completa y sensible que la de Ziehl-Neelsen, que debe ser reservada para comprobar los cultivos crecidos. Estas técnicas de tinción se basan en que las micobacterias son bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), debido a su envoltura lipídica que impide la acción del decolorante alcohol-ácido.

**GRÁFICO 1.9**

***“Tinción de las micobacterias”***



***“Las características tintoriales de M. tuberculosis permiten su rápida visualización mediante***

***el uso de técnicas de tinción. La presencia de abundantes ácidos grasos en la pared de***

***M. tuberculosis le permiten retener ciertos colorantes de anilina”***

* 1. **CLASES DE TUBERCULOSIS.**

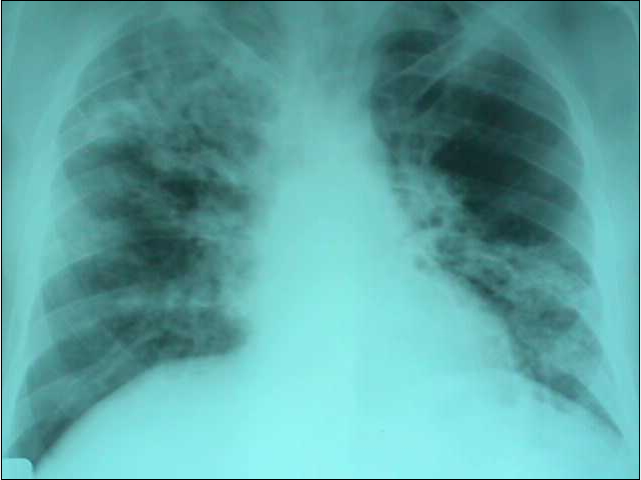
Existen dos formas clínicas de tuberculosis: pulmonar y extrapulmonar.

* + 1. **TUBERCULOSIS PULMONAR.**

La tuberculosis pulmonar es una enfermedad crónica que evoluciona con reagudizaciones. Las partes del pulmón más afectadas son los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores, y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. La infección pulmonar tiene generalmente un comienzo insidioso. Cuando el paciente presenta los primeros síntomas, la enfermedad puede estar ya muy avanzada desde el punto de vista radiológico.

**GRÁFICO 1.10**

**Radiografía de tórax (2)**



***“Radiografía de Tórax mostrando afección en tres niveles***

***de los pulmones de un paciente”***

Se piensa que la tuberculosis pulmonar puede alcanzar su extensión completa al cabo de pocas semanas. La evolución de los pacientes es variable durante años, con períodos de recrudescencia de la enfermedad que puede seguir un curso muy prolongado sin tratamiento, si bien la mayoría de los pacientes acabarán falleciendo si no se tratan en un período medio de 2 a 3 años.

**GRÁFICO 1.11**

**“Aspecto de un pulmón con Tuberculosis”**



***“Este es el aspecto grueso de un pulmón con tuberculosis. Los granulomas***

***dispersados están presentes, sobre todo en los campos superiores del pulmón”***

Además de presentar la sintomatología usual de la Tuberculosis suele manifestarse habitualmente con tos productiva de larga evolución, (generalmente el enfermo consulta cuando lleva más de tres semanas tosiendo). Éste es el principal síntoma respiratorio. El esputo suele ser escaso y no purulento. Conjuntamente, puede existir dolor torácico, y en ocasiones hemoptisis. Ésta última, aunque suele reducirse a esputo hemoptoico o hemoptisis leve, es indicativa de enfermedad avanzada.

La puerta de entrada habitual de la Tuberculosis es el pulmón desde donde se extiende de forma directa, por diseminación broncógena, o es transportado por vía linfática por todo el organismo, donde produce lesiones destructivas en el momento de la **diseminación** o, dada su capacidad de persistencia intracelular, después de largos **períodos de latencia**. La infección primaria ***(primoinfección tuberculosa)*** suele ser asintomática, aunque en un porcentaje reducido de casos cursa con síntomas clínicos ***(tuberculosis primaria).*** Aunque muchos bacilos de la infección inicial son destruidos, algunos quedan vivos y son capaces de provocar, meses o en años después de la infección, enfermedad clínica por exacerbación endógena ***(TB de reactivación o de tipo adulto)***.

* + - 1. **LA INFECCIÓN INICIAL O PRIMOINFECCIÓN TUBERCULOSA.**

Se produce cuando M. tuberculosis llega al pulmón y es conducido por la corriente aérea hasta regiones subpleurales, habitualmente de los lóbulos inferiores que son los que, proporcionalmente, tienen más ventilación el bacilo produce en los alveolos una inflamación inespecífica, inicialmente mínima, en la que predominan los polimorfonucleares. Los macrófagos los fagocitan como a cualquier partícula extraña y, ocasionalmente lo transportan a los ganglios hiliares. Los bacilos se multiplican en el interior de los macrófagos, llegando a destruir muchos y liberándose al medio extracelular del ganglio, desde donde pasa a la sangre venosa (bacteriemia) y se diseminan por todo el organismo. La posibilidad de que estas siembras asienten en uno u otro órgano depende, en gran parte, de la tensión parcial del oxígeno que encuentre. Algunos órganos (médula ósea, hígado, bazo) son muy resistentes a la subsiguiente multiplicación bacilar. En cambio, los bacilos que llegan a las regiones superiores del pulmón, parénquima renal, metáfisis óseas y córtex cerebral encuentran condiciones favorables para su crecimiento e invaden secundariamente los linfáticos regionales, antes de que el desarrollo de la inmunidad adquirida limite su multiplicación.

La infección pulmonar va alterando progresivamente la arquitectura del pulmón, produciendo una reacción fibrosa con retracción y pérdida de volumen, en especial en los vértices. Cuando se comienza precozmente el tratamiento antibiótico, el riesgo de lesión residual cicatrizal es menor. Cuando en el pulmón se ha producido una lesión cavitaria o ulceronecrótica importante, la respuesta al tratamiento es mucho más tardía. Con frecuencia transcurren meses antes de que pueda apreciarse cierta mejoría a pesar de un tratamiento correcto. Los pacientes con silicosis tienen una especial predisposición a padecer tuberculosis pulmonar (silicotuberculosis), y establecer el diagnóstico en estos pacientes es difícil, ya que la propia silicosis produce cambios radiográficos similares a la tuberculosis. El pronóstico en estos pacientes es peor que en la población general, y por lo común requieren tratamientos más prolongados. Los pacientes con carcinoma pulmonar tienen también una mayor incidencia de tuberculosis. Debería siempre descartarse esta posibilidad cuando la respuesta al tratamiento antituberculoso de una tuberculosis pulmonar no sea la esperada.

Esta primoinfección (lesiones pulmonares y diseminación) es generalmente asintomática y se desarrolla entre 5 y 12 semanas. Durante este período, el organismo desarrolla las dos características de la infección tuberculosa: una hipersensibilización a las proteínas del bacilo de Koch (viraje a positiva de la prueba de la tuberculina) y una respuesta inmunitaria mediada por células. Cuando ésta aparece, la diseminación queda frenada y los bacilos implantados mueren o permanecen en estado de latencia en el interior de los macrófagos. Ésta inmunidad suele ser suficiente para impedir el asentamiento y multiplicación de bacilos en contagios posteriores y cuando no lo es produce una enfermedad tuberculosa (TB primaria) provocada por una segunda infección (sobreinfección endógena).

* + - 1. **TUBERCULOSIS PULMONAR PRIMARIA.**

La tuberculosis pulmonar primaria se da en los pulmones (muy infrecuentemente en la orofaringe y linfáticos). El foco inicial comprende el complejo de Ghon que consiste en una lesión parenquimatosa subpleural muchas veces por encima o por debajo de la cisura interlobar (entre lóbulo superior e inferior) y en ganglios aumentados de tamaño y caseosos.

Se presenta con síntomas generales, respiratorios o de otros órganos involucrados en la diseminación del bacilo. En la radiografía de tórax, se observan algunas de las siguientes imágenes: atelectasia, infiltrado, condensación, derrame pleural, presencia de cavernas o imágenes micronodulares de diseminación miliar.

* + - 1. **TUBERCULOSIS PULMONAR CRÓNICA (DE REACTIVACIÓN, SECUNDARIA O TIPO ADULTO).**

Es poco frecuente en la infancia; ocurre fundamentalmente en la adolescencia después de haber estado infectado durante varios años. Puede producirse como consecuencia de una reactivación endógena, por los gérmenes que han estado acantonados desde que ocurrió la infección primaria, o bien proceder del exterior y producir una reactivación exógena.

El enfermo manifiesta anorexia, pérdida de peso, fiebre repentina poco importante y tos. Cuando progresa la enfermedad pulmonar, se produce necrosis caseosa de las lesiones con aparición de lesiones satélites y cavidades o cavernas que pueden ser fuente de hemoptisis, sobre todo si han sido colonizadas por hongos o si hay arterias pulmonares terminales dentro de la cavidad. Si una de estas cavidades se rompe en la pleura, puede dar lugar a una fístula broncopleural. Si el material, caseoso se abre a un bronquio, se producirá una siembra broncógena a otras áreas del pulmón. Puede haber también focos de neumonía tuberculosa por apertura directa de un ganglio al parénquima pulmonar.

La tuberculosis pulmonar de reactivación secundaria produce más daño tisular que la primaria y su evolución es variada. Las consecuencias son tuberculosis fibrocaseosa cavitaria (apical y avanzada), tuberculosis miliar y la bronconeumonía tuberculosa.

**TUBERCULOSIS FIBROCASEOSA CAVITARIA.**

Se produce cuando un foco caseoso erosiona hacia un bronquio vaciando su contenido en él y dejando por tanto una cavidad en la lesión anterior. En estas circunstancias el bacilo puede multiplicarse mejor por el aumento de la tensión de oxígeno en las vías aéreas, además de favorecer su diseminación. Generalmente la cavidad se ubica en el vértice (tuberculosis cavitaria fibrocaseosa), la cual está revestida por material caseoso rodeado de tejido fibroso. Alrededor de la cavidad es frecuente encontrar arterias trombosadas que dan el aspecto de bandas fibrosas que cruzan la cavidad. Estas lesiones pueden afectar uno, varios o todos los lóbulos de ambos pulmones como pequeños tubérculos aislados, como focos caseosos confluentes o como grandes zonas de necrosis caseosa (tuberculosis fibrocaseosa cavitaria avanzada). A este último nivel la pleura se ve afectada por derrame pleural serosos, empiema tuberculoso o pleuritis fibrosa obliterante, como también puede implantarse el bacilo en la vía aérea (tuberculosis endobronquial y endotraqueal) produciendo lesiones ulcerosas irregulares, deshilachadas y necróticas.

**TUBERCULOSIS MILIAR**

La tuberculosis miliar es una de las formas de tuberculosis más graves y puede producirse por diseminación y siembra hematógena a partir de focos de tuberculosis primaria (inmediatamente después de la primoinfección) o partir de focos de tuberculosis secundaria.

La tuberculosis miliar está constituida por nódulos pequeños, del tamaño de un grano de mijo de 1 a 2 mm de diámetro, múltiples y diseminados por la totalidad de los dos campos pulmonares, y también por la mayoría de órganos del cuerpo: bazo, hígado, cerebro, hueso, retina, piel, etc. Estos pequeños nódulos están formados por células *epitelioides + linfocitos + células de Langhans + necrosis caseosa central*. Este tipo de lesión se llama granuloma caseificante ó granuloma tuberculoso.

El cuadro clínico suele ser agudo, muy grave con fiebre alta y sostenida. Se acompaña de un síndrome tóxico muy importante y con adelgazamiento rápido. Puede haber tos persistente y hemoptisis, y es frecuente que se asocien signos de insuficiencia respiratoria, como *disnea, taquipnea y cianosis.*

El diagnóstico de la tuberculosis miliar no siempre es sencillo. La radiografía de tórax suele presentar un patrón miliar difuso característico, pero en más del 25% de los casos es normal. La tuberculina suele ser positiva, pero también puede ser negativa. La baciloscopia es muchas veces negativa debido a que esta forma de tuberculosis es poco bacilífera. Por eso se suele recurrir otros procedimientos diagnósticos, como la exploración del fondo de ojo, donde pueden verse granulomas tuberculosos coroideos, y la biopsia ósea o hepática, donde se pueden demostrar los granulomas caseificantes.

Sin tratamiento es mortal. Con tratamiento el cuadro puede ceder, pero los pacientes necesitan hospitalización y muchas veces soporte de funciones vitales (ventilación mecánica, etc).

**BRONCONEUMONÍA TUBERCULOSA DIFUSA.**

Se produce cuando la infección se disemina rápidamente a extensas zonas del parénquima pulmonar. Aparece como una consolidación lobar exudativa. Es muy fulminante, tanto así que a veces no se alcanzan a formar tubérculos, pero en los exudados se encuentran abundantes bacilos.

* + 1. **TIPOS DE TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR.**

Existe otro tipo de tuberculosis que compromete a otros órganos como son: los huesos, el sistema nervioso, los riñones, etc.

* + - 1. **LINFADENITIS TUBERCULOSA.**

Es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. Puede afectar a cualquier ganglio linfático del organismo. Suele manifestarse como una masa indolora eritematosa de consistencia firme. Los niños, a menudo, presentan una infección primaria concomitante, pero en adultos generalmente no existen indicios de tuberculosis extraganglionar ni síntomas sistémicos. A veces puede ocurrir un drenaje espontáneo.

* + - 1. **PERITONITIS TUBERCULOSA.**

Es consecuencia de la diseminación desde un foco tuberculoso vecino, tuberculosis gastrointestinal, un foco genitourinario, o de la diseminación de una tuberculosis miliar. La presentación suele ser insidiosa y a veces se confunde con la cirrosis hepática en los enfermos alcohólicos. Puede haber ascitis, fiebre, dolor abdominal y pérdida de peso. A veces se palpa una masa abdominal.

En ocasiones se presenta de forma aguda simulando una peritonitis aguda bacteriana. La tinción raramente es positiva, y los cultivos sólo son positivos en el 25 por ciento de los casos (el rendimiento aumenta remitiendo al laboratorio gran cantidad de líquido). Para el diagnóstico puede ser necesario acudir a la biopsia quirúrgica.

* + - 1. **PERICARDITIS TUBERCULOSA.**

Es una afectación poco común, pero dada su gravedad, es necesario un diagnóstico y tratamiento precoz. La mayoría de los pacientes tienen afectación pulmonar extensa, y suele haber pleuritis concomitante. El origen puede estar en un foco contiguo de infección como los ganglios linfáticos, mediastínicos o hiliares. La instauración de la clínica puede ser brusca, semejante a la de una pericarditis aguda, o solapada como una insuficiencia cardiaca congestiva.

* 1. **TRATAMIENTO.**
     1. **¿CÓMO SE** **TRATA LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA?**

Antes de iniciar el tratamiento es fundamental conocer los fármacos que se han de utilizar: dosis y pautas de tratamiento más habituales. Los fármacos se clasifican en dos grupos:

* Primera Línea y de elección para el tratamiento de casos nuevos. Entre ellos están: [Isoniazida](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=214), [Rifampicina](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=215), [Pirazinamida](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=216) y [Estreptomicina](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=218) con acción bactericida y [Etambutol](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=217) con acción bacteriostática.
* Segunda línea, con menos actividad y más efectos secundarios por lo que se aconseja su uso por personal especializado. Entre ellos están: Protionamida, Kanamicina, Cicloserina, Etionamida,
  + - 1. **ISONIAZIDA (H O INH).**

La Isoniazida es el fármaco que más se acerca al tuberculostático ideal. Es bactericida, se tolera bien en una única dosis vía oral, es barato, y tiene pocos efectos secundarios. Se absorbe rápidamente y difunde con facilidad a todos los órganos y tejidos.

Usualmente es administrado vía oral, pero puede utilizarse la vía intramuscular en los casos muy graves. Las dosis diarias en adultos y niños son:

* 5 mg/Kg al día, máximo 30 mg.
* 15 mg/Kg dos veces por semana.

Los efectos adversos más frecuentes son gastrointestinales como disminución del apetito, náuseas, vómitos y molestias abdominales. Se puede ver un aumento moderado de las transaminasas entre un 10 y 20 por ciento de los casos.

Otros efectos secundarios poco frecuentes pero posibles son: disartria, mareo, visión borrosa, fiebre, crisis convulsivas, depresión, psicosis, exantema y artralgias.

* + - 1. **RIFAMPICINA (R).**

Es también bactericida para M. tuberculosis. Tiene un potente efecto tanto sobre los bacilos intracelulares como extracelulares. Es efectiva en dosis diaria única, y bien tolerada. Es liposoluble, se absorbe rápidamente y difunde a todos los tejidos y humores orgánicos. Su presencia es obligada en todas las pautas cortas (entre 6 y 9 meses) de tratamiento.

Se administra a dosis de 10 mg/Kg diarios en niños y adultos, máximo de 600 mg diarios. Se debe administrar preferentemente 30 minutos antes de las comidas, ya que su absorción disminuye con el alimento.

La mayoría de los pacientes toleran bien el fármaco a las dosis habituales, pero algunos casos la intolerancia gastrointestinal (dolor epigástrico, anorexia, nauseas, vómitos, diarrea) obligan a la retirada del fármaco.

Es frecuente al inicio del tratamiento una elevación moderada de la bilirrubina y de las transaminasas, pero suele ser transitoria y no tiene importancia clínica.

Prurito, urticaria, anemia hemolítica, alteración del comportamiento y ataxia, son otros de los posibles efectos secundarios. Un hecho alarmante para el paciente, y del que siempre ha de ser avisado, es que la rifampicina tiñe las secreciones corporales de un color anaranjado: orina, sudor, lágrimas.

* + - 1. **PIRAZINAMIDA (Z O PZA).**

Es bactericida en las zonas de inflamación aguda. Es muy eficaz durante los dos primeros meses de tratamiento, mientras persiste esta inflamación aguda. Su uso permitió acortar la duración de los regímenes terapéuticos, y hace menos probables las recaídas.

También es efectiva en dosis única diaria, aunque la intolerancia gastrointestinal con dosis tan altas es frecuente.

Las dosis en adultos y niños son:

* 25 mg/Kg al día, 4 veces a la semana
* 50 mg/Kg dos veces por semana.

La toxicidad más frecuente es la hepática, similar a la observada con la INH y con la RIF. Es posible la aparición de artralgias, principalmente en los hombros.

* + - 1. **ETAMBUTOL (E).**

A las dosis habituales es principalmente bacteriostático. Se utiliza en dosis diaria única, y suele ser bien tolerado.

En el niño la dosis máxima será de 15 mg/Kg diarios. En el adulto se pueden dar las siguientes dosis:

* 15 mg/Kg diarias.
* 45 mg/Kg dos veces por semana.

El principal efecto secundario es la neuritis óptica, poco frecuente a dosis de 15 mg/Kg. Se debe avisar al enfermo que consulte si observan trastornos de la visión o de la percepción del color. Las primeras alteraciones pueden ser reversibles, pero es posible la ceguera si no se suspende el tratamiento.

* + - 1. **ESTREPTOMICINA (S O SM).**

Es bactericida en medio alcalino. No se absorbe en el tracto gastrointestinal. Se debe administrar vía intramuscular profunda.

La dosis en niños y adultos es de 15 mg/Kg diarios o dos o tres veces por semana. Siempre que se pueda se evitará su empleo en el niño. Está contraindicada en el embarazo, pues atraviesa la placenta. La ototoxicidad (auditiva y vestibular) es el efecto secundario más preocupante, más frecuente en el anciano y en el feto de la mujer embarazada en tratamiento con estreptomicina. Las inyecciones son dolorosas, y pueden provocar abscesos estériles en el lugar de la inyección. Otros posibles efectos adversos son la anemia hemolítica y aplásica, agranulocitosis, y la trombopenia.

En la tabla 1.2 se muestra un resumen de las dosis de los medicamentos antituberculosos que se deben administrar en los correspondientes regimenes.

**TABLA 1.2**

**“Resumen de las dosis de los fármacos antituberculosos”**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **FÁRMACO** | **RÉGIMEN**  **DIARIO** | **RÉGIMEN**  **BISEMANAL** |
| Isoniazida | 5 mg/kg  (máx. 300 mg) | 15 mg/kg  (máx. 900 mg) |
| Rifampicina | 10 mg/kg  (máx. 600 mg) | 10 mg/kg  (máx. 900 mg) |
| Pirazinamida | 30 mg/kg  (máx. 2.500 mg) | 60 mg/kg  (máx. 3.500 mg) |
| Estreptomicina | 20 mg/kg  (máx. 1.000 mg) | 25-30 mg/kg  (máx. 1.000 mg) |
| Etambutol | 25 mg/kg (2 meses),  15 mg/kg (resto) | 15 mg/kg  (resto) 50 mg/kg |

***Fuente: www.fistierra.com***

***Elaborado por: María Luisa Conforme Yagual***

Un resumen de los efectos adversos causados por los medicamentos antituberculosos es presentado en la siguiente tabla.

**TABLA 1.2**

**“Resumen de los efectos adversos causados por los fármacos antituberculosos”**

|  |  |
| --- | --- |
| **FÁRMACOS** | **EFECTOS ADVERSOS** |
| [**Isoniazida**](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=214) | Hepatitis, neuropatía periférica, reacción de hipersensibilidad, fiebre, vértigo, convulsiones, psicosis, ataxia, neuritis óptica, agranulocitosis, ginecomastia... |
| [**Rifampicina**](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=215) | Hepatitis, reacción de hipersensibilidad, intolerancia digestiva, fiebre, trombopenia, interacción medicamentosa, nefritis intersticial, síndrome gripal... |
| [**Pirazinamida**](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=216) | Hepatitis, , hiperuricemia, fotosensibilidad, vómitos, artralgias, hipersensibilidad cutánea |
| [**Etambutol**](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=217) | Neuritis retrobulbar, artralgias, hiperuricemia, neuropatía periférica, reacción de hipersensibilidad, trombopenia. |
| [**Estreptomicina**](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=218) | Toxicidad auditiva, vestibular y renal |

***Fuente: www.fistierra.com***

***Elaborado por: María Luisa Conforme Yagual***

* + - 1. **PAUTAS DEL TRATAMIENTO.**

La pauta de 6 meses es actualmente considerada de primera elección.

* Fase inicial: durante los dos primeros meses se administra RHZ.
* Fase de consolidación: pasados los dos meses se continúa con RH hasta el sexto mes.

La pauta de 9 meses constituye la alternativa a la pauta de 6 meses cuando no se puede utilizar [Pirazinamida](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=216).

* Fase inicial: durante 2 meses se administra RH y E o S.
* Fase de consolidación: se continúa con RH hasta el noveno mes.

Las pautas intermitentes: Se fundamentan en que la dosis única de los fármacos consigue picos séricos elevados y que bastan pocas horas de contacto del bacilo con la mayoría de los fármacos antituberculosos para que su multiplicación se vea inhibida durante períodos que varían según el medicamento, entre tres y nueve días, lo cual posibilita alargar la frecuencia de administración. En los pacientes en los que es precisa la supervisión del tratamiento, las pautas intermitentes facilitan el control del mismo. El principal problema de estas pautas es que requieren una meticulosa supervisión para asegurar el cumplimiento ya que sino no se puede asegurar la curación sin riesgo de reincidencia.  La pauta intermitente de 9 meses consiste en que el primer mes se administre RHE o S diario, luego RH 2 veces por semana hasta el 9 mes.

Las pautas alternativas son utilizadas cuando no es posible utilizar simultáneamente H y R durante el tiempo previsto y es necesaria la valoración del personal especializado.

* + 1. **TRATAMIENTO PARA LA TUBERCULOSIS EN SITUACIONES** **ESPECIALES.**
* Niños: Su tratamiento es igual que en el adulto ajustando la dosis al peso. La pauta de 6 meses es la de elección. Se debe excluir la [Estreptomicina](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=218) y no es aconsejable el [Etambutol](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=217).
* Embarazo y lactancia: La pauta más utilizada ha sido la de 9 meses con RHE. La [Estreptomicina](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=218) es el único fármaco que no se debe utilizar durante el embarazo. Los fármacos antituberculosos se eliminan por la leche materna pero a concentraciones tan bajas que no perjudican al lactante.
* Nefropatía: [Isoniazida](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=214) y [Rifampicina](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=215) se utilizan a las dosis habituales. En pacientes con insuficiencia renal severa se ha de reducir la dosis de [Pirazinamida](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=216). El [Etambutol](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=217) se elimina por vía renal y lógicamente sería preferible evitar su utilización. En caso de precisar un 4º fármaco es preferible utilizar [Estreptomicina](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=218), con dosis ajustadas al grado de alteración de la función renal.
  + 1. **CONTROL DE LA ENFERMEDAD DURANTE EL TRATAMIENTO.**

Antes de iniciar el tratamiento, es necesario que se tomen en cuenta los siguientes aspectos:

* Historia clínica  insistiendo en: procesos asociados, medicaciones correspondientes y situación respecto a la tuberculosis (caso inicial sin tratamiento, quimioprofilaxis previa, recaída).
* Confirmar el diagnóstico con cultivo positivo, si es posible y dependiendo de la localización, con el método más plausible.
* Analítica basal con pruebas de función hepática, renal, hemograma completo  y screening para VIH.
* Ajustar la dosis al peso del paciente.
* Explorar agudeza visual si se va a utilizar [Etambutol](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=217) y audiometría si se utiliza [Estreptomicina](http://www.fisterra.com/medicamentos/ficha.asp?cid=218).
* Educación sanitaria motivando a los pacientes para que sigan correctamente el tratamiento, e informándoles sobre los posibles efectos secundarios y la necesidad de que los comuniquen inmediatamente.
* Aislamiento. La carga bacilar disminuye significativamente a las tres semanas del inicio del tratamiento. Aunque en este periodo el aislamiento sea eficaz, tan efectivas como el aislamiento estricto  son  unas normas básicas de higiene durante las tres primeras semanas del tratamiento: taparse la boca al toser o estornudar, usar pañuelos desechables y ventilar bien las habitaciones.
* Comunicar el caso, puesto que se trata de una enfermedad de declaración obligatoria.

Durante el tratamiento es obligatorio que el paciente realice controles periódicos con los siguientes objetivos

* Evitar errores en la medicación. Se recomienda utilizar preparados que combinan fármacos, cuando sea posible, que favorecen el cumplimiento del tratamiento, tales como RHZ y RH.
* Comprobar la eficacia del tratamiento valorándolo a través de los siguientes métodos:
  + Clínica. La persistencia de la clínica obliga a replantear el diagnóstico si no estaba confirmado, valorar incumplimiento de tratamiento y valorar efectos secundarios del tratamiento como puede ser la fiebre a causa de los fármacos.
  + Radiología: es suficiente con realizar una radiografía en el 1º o 2º mes de tratamiento y  al finalizarlo, para evidenciar las lesiones residuales.
  + Controles de esputo: los cultivos deberían ser negativos entre los  2-3 meses, por lo que es en este momento cuando se deben recoger muestras de esputo. En caso de sospecha de incumplimiento del proceso se deben extremar los controles microbiológicos.

Después del tratamiento no son necesarios controles excepto en pacientes en los que se sospeche incumplimiento, silicóticos y cuando se precisaron pautas  alternativas de tratamiento por intolerancia o resistencia.  En estos casos deben realizarse baciloscopia y cultivo a los 6, 12 y hasta 18 y 24 meses tras suprimir el tratamiento.

* 1. **PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA TUBERCULOSIS.**

La Prevención y el control de la tuberculosis intentan evitar la infección pero, si ésta se produce, debe evitar el paso de infección a enfermedad.

Hay una serie de medidas preventivas que actúan: ***sobre las fuentes de infección*** (Búsqueda y tratamiento de casos); ***sobre el reservorio del bacilo*** (búsqueda y tratamiento de los individuos infectados, búsqueda y tratamiento de los bóvidos enfermos); ***sobre los mecanismos de transmisión*** (control de las personas que han tenido contactos con enfermos, aislamiento respiratorio de las fuentes de contagio y pasteurización de la leche de vaca destinada al consumo). Entre las principales medidas preventivas están:

* + Vacunación.
  + Quimioprofilaxis Antituberculosa.
    1. **VACUNACIÓN.**

La BCG (Bacilo Calmette – Gerin) es una vacuna viva, no patógena. Fue desarrollada a partir de una cepa de Mycobacterium Bovis que fue subcultivada 231 veces hasta que perdió su poder de infectar al hombre. La vacunación con BCG previene la infección tuberculosa y limita su diseminación, razón por la que se aplica a los lactantes y disminuye la frecuencia de las formas graves (miliar y meníngea). Generalmente se aplica en la región deltoidea, intradérmica en todos los recién nacidos sin prueba tuberculínica previa la protección que brinda va disminuyendo al cabo de 10 años por lo que se recomienda otra aplicación especialmente en los niños en zonas endémicas (alto riesgo).

Su principal inconveniente es la dificultad en la interpretación de la prueba de la tuberculina en los vacunados. En el momento actual, desde el punto de vista preventivo, es más eficaz el control de los contactos y la quimioprofilaxis secundaria.

* + 1. **QUIMIOPROFILAXIS ANTITUBERCULOSA.**

Consiste en la administración de la medicación específica en individuos sin síntomas ni signos de enfermedad tuberculosa. Pretende prevenir la infección de los individuos expuestos al contagio (quimioprofilaxis primaria) o evitar la enfermedad de los infectados (quimioprofilaxis secundaria o quimioterapia de la infección).

Para realizarla se requiere de un medicamento seguro, bactericida y fácil de tomar; estas condiciones sólo las cumple la Isoniazida o INH, que además es de bajo coste. Se administra a una dosis diaria de 5 mg/Kg sin sobrepasar los 300 mg/día.

La ***quimioprofilaxis primaria*** es muy aceptada y su cumplimiento suele ser excelente. Aunque está indicada en todos los individuos de cualquier edad, con una prueba de tuberculina negativa y contactos íntimos de un tuberculoso pulmonar bacilífero, es imperativa en la infancia. Este tratamiento preventivo debe mantenerse hasta tres meses después de haber suspendido el contacto con el foco, si bien antes de suspender la INH debe repetirse la PPD. En caso de ser positivo, se continúa con la medicación como si se tratara de una quimioprofilaxis secundaria, durante 12 meses.

La ***quimioprofilaxis secundaria*** está indicada en los que reaccionan a la tuberculina y presentan un riesgo especial (que la enfermedad progrese). Los individuos infectados constituyen la principal fuente de nuevos casos de tuberculosis; en éstos se pueden adoptar dos actitudes preventivas: o bien un seguimiento periódico, o bien el tratamiento preventivo. La INH, administrada a los individuos infectados, es capaz de disminuir o eliminar los bacilos persistentes en las lesiones del infectado. La población bacilar, en estas circunstancias, no es lo suficientemente elevada como para que existan mutantes resistentes naturales a la medicación utilizada.

La indicación de quimioprofilaxis, en cada caso concreto, estará en función del riesgo que tiene el individuo de padecer tuberculosis y de la posibilidad de que el tratamiento le pueda causar una enfermedad importante (hepatitis tóxica). El riesgo de esta complicación aumenta con la edad.