



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AVANCES EN EL ABORDAJE MÉDICO-ODONTOLÓGICO
DE LA TUBERCULOSIS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARCO ANTONIO MORALES TORRES

TUTOR: Dr. LUIS FERNANDO JACINTO ALEMÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos.

A mi mamá Ofelia Torres Mendoza que me dio la primera enseñanza de mi vida, gracias por haberme apoyado en todos los momentos de la carrera, por los desvelos que juntos tuvimos, por el amor y la comprensión que me brindaste, por motivarme a seguir adelante, por todos los sacrificios que has hecho por mí y mi papá, eres un gran ejemplo para mí y gracias a ello estoy alcanzando mis metas con mucho orgullo.

A mi papá Julio Morales López por darme todo tu apoyo incondicional, con tus consejos y regaños me enseñaste a tener carácter ante la vida, que con esfuerzo y dedicación se pueden cumplir las metas marcadas, me enseñaste a valorar y apreciar cada instante de la vida. Me sigues apoyando y dando el mejor ejemplo, porque a pesar de las circunstancias buenas o malas, uno siempre debe levantarse día con día y luchar por lo que más quiere, así como tú lo haces por nosotros.

A mis hermanos por ser parte de cada proceso de mi vida, a pesar de las diferencias que a veces llegamos a tener, los quiero y los admiro. A mi sobrino Alejandro por ser la personita más valiente, en verdad me siento muy afortunado de tenerte.

A mi novia Daniela Caballero Sánchez por toda la ayuda que me brindaste a lo largo de la carrera, por estar conmigo incluso en los momentos más turbulentos, gracias por tu amor y confianza, pero sobre todo gracias por hacer de mi vida la más feliz.

A todos mis profesores que son personas con grandes conocimientos, quienes se han esforzado por ayudarme a llegar al punto en el que me encuentro. No ha sido sencillo el proceso, pero gracias a las ganas de transmitir sus conocimientos y dedicación, he logrado importantes objetivos, como culminar esta gran etapa de mi vida.

A mi tutor Dr. Luis Fernando Jacinto Alemán, le agradezco su tiempo, su paciencia, puntualidad, su total dedicación y sus conocimientos para poder llevar a cabo la realización de este trabajo.

A la UNAM por permitirme formar parte de esta gran familia, por brindarme el honor de ocupar un lugar en la Facultad de Odontología, que paso a paso ayudaron a mi formación académica. Agradezco todo lo que me ofreció tanto académicamente como culturalmente.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6
1. GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO	7
2. ANTECEDENTES	11
3. ETIOLOGÍA	13
4. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	14
5. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO	16
5.1 Mundial	16
5.2 Nacional	18
5.3 Grupos de alto riesgo	19
6. PATOGENIA	20
7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS	24
7.1 Pulmonares	24
7.1.1 Tuberculoma pulmonar	24
7.1.2 Cavernas	24
7.1.3 Atelectasia cicatrizal	25
7.1.4 Empiema	25
7.1.5 Engrosamiento pleural	26
7.1.6 Neumotórax	26
7.2 Extrapulmonares	27
7.2.1 Adenitis tuberculosa	27



7.2.2 Pericarditis tuberculosa.....	27
7.2.3 Fibrosis mediastinal	27
7.2.4 Espondilitis tuberculosa	28
7.2.5 Lesiones vasculares.....	28
7.3 Cuadro clínico	29
8. DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS	30
8.1 Diagnóstico de la infección	30
8.2 Prueba de la tuberculina	30
8.3 Detección Gamma-interferón	31
8.4 Diagnóstico microbiológico	32
9. COMPLICACIONES	36
10. TRATAMIENTO MÉDICO	42
11. MEDIDAS PREVENTIVAS	48
11.1 Vacuna de Bacillus Calmette-Guérin	48
11.2 Protección del personal sanitario	49
11.3 Prevención en la práctica odontológica	51
12. MANEJO ODONTOLÓGICO	52
CONCLUSIONES	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56



INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es un problema de salud pública a nivel mundial, porque sigue siendo una de las enfermedades infecciosas más prevalentes en el mundo, con 9.6 millones de nuevos casos y 1.3 millones de muertes. Se denomina comúnmente como “enfermedad de la pobreza” y tiene un impacto social significativo, en particular entre los segmentos económicamente activos de la población.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y varios grupos de expertos han llamado la atención a la comunidad médica ya que ha emergido con fuerza en los últimos años. A principios del siglo XXI ningún continente ha tenido control de la epidemia. La problemática puede aumentar en los próximos años debido a diferentes factores tales como la infección por VIH, la pobreza, la resistencia a los medicamentos, la inmigración y la globalización.

El mecanismo de transmisión por vía aérea de la tuberculosis a través de partículas que se expelen al hablar, estornudar y principalmente toser en ambientes cerrados incrementa el riesgo de transmisión. La posibilidad de que una persona se infecte depende de la concentración de partículas suspendidas en el aire que contienen el bacilo, los factores ambientales, las características del individuo y su proceso patológico.

La principal medida para el control de infecciones es el diagnóstico temprano e inicio del tratamiento antituberculoso.



OBJETIVO

- Mediante una revisión bibliográfica aportar a los cirujanos dentistas información documentada sobre los avances en el abordaje médico-odontológico de la tuberculosis.



1. GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio es el conjunto de elementos que participan en la respiración externa. El aparato respiratorio está formado, en general, por una serie de ductos que llevan el aire hasta el sitio que tiene lugar el intercambio de gases entre órganos especializados de dicho aparato y la sangre circulante; este fenómeno se denomina hematosis.¹

Para su estudio el sistema respiratorio se divide en dos, un tracto respiratorio superior que consta de:

- a) **Cavidad nasal:** es el corredor por donde primero pasa el aire inspirado; en su entrada, a manera de opérculo, se encuentra un órgano piramidal hueco, la nariz cuya cavidad, de hecho, prolonga ventralmente la cavidad principal.¹
- b) **Cavidad oral:** de forma irregularmente cúbica, está situada en el centro de la cara, caudal a las cavidades nasales. Comunica ventralmente con el exterior por la hendidura labial, y dorsalmente con la faringe, por un amplio orificio llamado istmo de las fauces.¹
- c) **Nariz:** tiene forma de pirámide triangular con base caudal. Presenta un esqueleto osteofibrocartilaginoso: en su parte nasal se encuentran los huesos nasales; caudal a éstos, los cartílagos laterales; y en la zona del ala, el cartílago alar.¹
- d) **Senos paranasales:** con este nombre se conoce en forma genérica a una serie de oquedades (central o etmoidal, caudal o maxilar, craneal o frontal y dorsal o esfenoidal), excavadas en el esqueleto de la cara, se hallan revestidas de un mucoendostio, motivo por el cual participan en los procesos infecciosos de la mucosa paranasal (sinusitis). La función de los

senos es un poco incierta; parece ser la de ampliar la de superficie de contacto entre el aire y la mucosa respiratoria nasal.¹

- e) Faringe:** La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago.²
- f) Laringe:** Es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias.²
- g) Tráquea:** continuación caudal de la laringe, conducto fibrocartilaginoso elástico; ventral al esófago, situado en la parte caudal del cuello.¹ Figura 1



Figura 1 Tracto respiratorio superior.³



Un tracto respiratorio inferior:

- a) **Bronquios:** La tráquea se divide en dos bronquios principales, uno derecho y otro izquierdo, a la altura de la porción inferior de la quinta vértebra torácica y a la altura del disco intervertebral que une esta vértebra con la sexta. Los dos bronquios principales se separan uno del otro y se dirigen hacia el hilio pulmonar. Cada uno de ellos penetra en el pulmón lo atraviesa hasta su base, dando origen a numerosas ramificaciones.⁴
- b) **Pulmones:** Son dos órganos elásticos y resistentes, alojados principalmente en la cavidad torácica, entre ambos limitan la cavidad llamada mediastino.¹

Sus dimensiones son variables ya que dependen de la edad, sexo y tipo constitucional; sus dimensiones medias son: 25 cm de alto, 15 cm en sentido ventrodorsal y 10 cm en el transverso. El peso en el adulto es de aproximadamente 600 gr para el pulmón derecho y 500 gr para el izquierdo.¹

La capacidad de los pulmones en el hombre adulto se mide por la cantidad de aire que contienen; cifras aproximadas de 5,000 cm³ después de una inspiración forzada. Después de una inspiración normal es de 3,500 cm³.⁴

Están divididos en lóbulos, dos en el izquierdo y tres en el derecho, mediante sendas fisuras que interrumpen su continuidad.¹

El pulmón está revestido por una membrana serosa, la pleura, que le permite moverse sin fricción sobre las paredes del tórax u órganos vecinos.¹

La irrigación del parénquima es realizada por las arterias bronquiales, una derecha y con frecuencia dos izquierdas, que generalmente nacen de la aorta descendente.¹

La circulación de retorno sigue dos caminos: las venas bronquiales transportan la sangre venosa procedente de los territorios parahiliar y central; a su vez, el territorio periférico, incluidas las últimas divisiones bronquiales y la pleura visceral drena hacia las venas pulmonares.¹

Su inervación se efectúa gracias a un plexo pulmonar anterior y un plexo posterior, ambos constituidos por ramas parasimpáticas y simpáticas; las primeras proceden del nervio vago y las segundas, de los cinco primeros ganglios de la cadena torácica. Los estímulos simpáticos son inhibidores de la secreción y de la contracción del músculo no estriado. Las fibras vagales son excitosecretoras y su estímulo favorece la contracción de la musculatura bronquial.¹ Figura 2

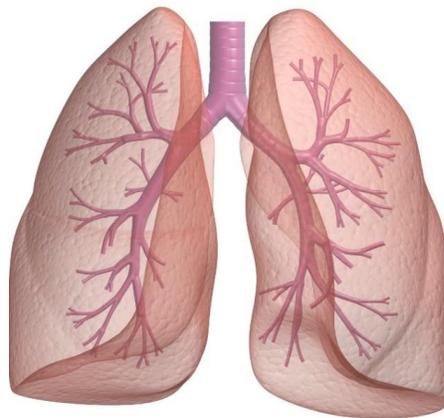


Figura 2 Tracto respiratorio inferior.⁵

2. ANTECEDENTES

La tuberculosis es una enfermedad de la que se tiene conocimiento desde la época antigua. Históricamente ha sido compañero de viaje y de desgracias de la humanidad, ya que se han encontrado huellas de la tuberculosis en vestigios humanos del período neolítico y momias egipcias.⁶

Las características de este microorganismo conocido como *Mycobacterium tuberculosis* han hecho que se haya ido adaptando a las condiciones que la especie humana le ha ido imponiendo.⁷

Antiguos textos egipcios griegos y romanos han descrito la afectación por tuberculosis en remotas civilizaciones. En la antigua Grecia la tuberculosis se conocía como “tisis” y se le consideraba un castigo del cielo.⁸

La primera descripción detallada de la enfermedad, la realizó Hipócrates, él pensaba que la “tisis” era consecuencia de la supuración y ulceración de los pulmones, debido a una pulmonía de evolución anormal.⁷

En el siglo XIX se inauguran los primeros Sanatorios para tuberculosos, el más antiguo fue el de Görbersdorf en Alemania, inaugurado en 1859, al igual que los primeros dispensarios, el primero se fundó en Edimburgo en 1887.⁷

Figura 3



Figura 3 Sanatorio de Görbersdorf Alemania.⁹

En marzo de 1882 Robert Koch hizo público el descubrimiento del bacilo responsable de la tuberculosis.⁷

En 1892 Carlo Forlanini practicó el primer neumotórax artificial, un procedimiento terapéutico muy utilizado durante la primera mitad del siglo XX.⁷

A principios del siglo XX comienzan a practicarse las primeras toracoplastias, operaciones muy mutilantes y de alto riesgo. En este mismo siglo aparecieron nuevos fármacos como son estreptomícina, isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol, que consiguieron curar la enfermedad.⁷

En 1908 Calmette y Guérin cultivaron una cepa de *Mycobacterium bovis* aislado en ganado vacuno con mastitis tuberculosa, que resultó como precedente para desarrollar la vacuna de Bacillus Calmette-Guérin (BCG).⁷

Figura 4



Figura 4 Calmette y Guérin.¹⁰

En los años setenta la tuberculosis se consideraba prácticamente erradicada, pero a mediados de los ochenta se convirtió en una enfermedad emergente y la OMS la declaró “Emergencia Global” en 1997, con más de ocho millones de nuevos casos anuales y con una mayor incidencia en los países subdesarrollados.⁷



3. ETIOLOGÍA

La familia *Mycobacteriaceae* contiene el género *Mycobacterium*, que engloba a un grupo de bacterias que presentan 95% de homología en su DNA y que se designa como complejo *M. tuberculosis* (MTC). Este grupo está compuesto además de *Mycobacterium tuberculosis*, por *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium bovis* BCG (una cepa variante de laboratorio utilizada en vacunación), *Mycobacterium africanum* (principal causante de la tuberculosis en África tropical) y *Mycobacterium microti* (causante de la tuberculosis en roedores y otros mamíferos).¹¹

Se caracterizan por ser bacterias ácido-alcohol resistentes (BAAR), debido al alto contenido en lípidos que tienen en su pared celular, aerobios estrictos, de modo que precisan oxígeno para su crecimiento. De forma bacilar, son inmóviles no esporulados, grampositivos, de lento crecimiento y resistentes a la desecación y al frío, aunque son sensibles a la luz solar y ultravioleta.⁷

Se identifican en la mayoría de los laboratorios, mediante la hibridación con una sonda de DNA, común para todo el complejo y el aislamiento de cualquiera de ellas establece el diagnóstico de tuberculosis.¹¹

La transmisión de la tuberculosis es por vía aérea por la expectoración de las gotas de Flügge (son partículas diminutas expedidas al hablar, toser, estornudar y respirar que pueden transportar gérmenes infecciosos de un individuo a otro) y los núcleos goticulares de Wells (residuos de partículas de Flügge evaporadas de menos de 5-10 μm , que contienen partículas viables) de un enfermo afecto a esta enfermedad y su tropismo es preferentemente pulmonar.⁷

4. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

La mejoría de las condiciones socioeconómicas y el aislamiento de los pacientes infecciosos en sanatorios produjo un efecto favorable sobre la epidemiología de la tuberculosis durante la primera mitad del siglo XX.¹²

La situación de la tuberculosis en el siglo XXI refleja las diferencias sociales y económicas imperantes en el mundo entre países, también entre las clases sociales existentes en el interior de cada nación, lo que se evidencia en un 95% de los casos de enfermedad y el 98% de las muertes se dan en los países y grupos sociales con menos recursos económicos.¹³

La tuberculosis es exacerbada por varios factores sociales y económicos, tal como pobreza y desnutrición, así como la coexistencia de otras enfermedades infecciosas. Es también más común en hombres que mujeres y afecta principalmente a adultos en edad económicamente activa.¹⁴ Figura 5



Figura 5 Pobreza y Hacinamiento.¹⁵

En una revisión sistemática de la literatura se documentaron los siguientes factores de riesgo, el incremento de la población marginal con problemas de pobreza y hacinamiento, la falencia de factores socioeconómicos y educativos, el deterioro de programas de control de esta enfermedad en muchos países y la resistencia a los medicamentos por el microorganismo *Mycobacterium tuberculosis*.¹⁶

El grupo de riesgo para esta enfermedad está constituido por:

- Personas infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), por ser un grupo de alto riesgo debe ser controlado permanentemente con bacteriología y/o radiología (tienen 21-34 veces mayor probabilidad de desarrollar tuberculosis).¹⁴
- Enfermos diabéticos o con otras enfermedades que comprenden el sistema inmunitario.⁷
- Pacientes que acuden a la consulta médica por síntomas, principalmente tos y expectoración persistente.⁷
- Contactos de enfermos bacilíferos (pacientes con baciloscopia de esputo positiva), especialmente niños.⁷ Figura 6



Figura 6 Tuberculosis y VIH.¹⁷



5. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO

5.1 Mundial

Durante el siglo pasado en los países industrializados se presentó una marcada disminución en los casos de tuberculosis. La tasa de mortalidad asociada a ella pasó de 200 casos en 100,000 habitantes a alrededor de 5 casos.¹⁸

Se calcula que una cuarta parte de la población mundial tiene tuberculosis latente; es decir, esas personas están infectadas por el bacilo (*Mycobacterium tuberculosis*) pero no han enfermado, ni pueden transmitir la enfermedad. Las personas infectadas por el bacilo tuberculoso tienen a lo largo de la vida un riesgo de enfermarse de tuberculosis de un 10%, sin embargo, este riesgo es mucho mayor para personas cuyo sistema inmunitario está dañado (VIH, malnutrición, diabetes o personas que consuman tabaco).¹⁹

La tuberculosis es una de las diez principales causas de muerte a nivel mundial. En 2016 10,4 millones de personas enfermaron y 1,7 millones murieron por esta enfermedad, entre ellos 0,4 millones de personas con VIH, más del 95% de las muertes se producen en países de ingresos bajos y medianos.¹⁹

Siete países acaparan el 64% de mortalidad total; encabeza esta lista la India seguida de Indonesia, China, Filipinas, Pakistán, Nigeria y Sudáfrica.¹⁹

Se estima que en 2016 enfermaron de tuberculosis un millón de niños y que 250,000 niños murieron debido a esta causa, incluidos los niños con tuberculosis asociada al VIH.¹⁹



La tuberculosis es una de las causas principales de defunción en las personas VIH-positivas: en 2016, el 40% de las muertes asociadas al VIH se debieron a la tuberculosis.¹⁹

La tuberculosis multirresistente (TB-MDR) sigue constituyendo una crisis de salud pública y una amenaza para la seguridad sanitaria. Según las estimaciones de la OMS, hubo 600,000 nuevos casos de resistencia a la rifampicina, el fármaco de primera línea más eficaz, 490,000 de los cuales padecían TB-MDR.¹⁹

La incidencia mundial de la TB está disminuyendo en aproximadamente un 2% al año, ritmo que habría que acelerar al 4–5% anual si se quieren alcanzar las metas fijadas para el año 2030 en la Estrategia Fin a la Tuberculosis.¹⁹

Se estima que entre 2000 y 2016 se salvaron 53 millones de vidas gracias a la dispensación de servicios de diagnóstico y tratamiento contra la tuberculosis.¹⁹

Acabar para el año 2030 con la epidemia de tuberculosis es una de las metas relacionadas con la salud, incluidas en los Objetivos de Desarrollo Sostenible adoptados en 2015 por la Organización Mundial de la Salud (OMS).¹⁹



5.2 Nacional

En México, la presencia y persistencia de la tuberculosis sigue siendo un problema importante de salud pública, pues cada año se registran miles de casos de contagio, así como miles de muertes, los cuales, según los datos oficiales siguen sin disminuir a pesar de los alcances de la vacunación contra esta enfermedad, así como la evolución en los métodos de detección y tratamiento.²⁰

De acuerdo con el documento Panorama Epidemiológico de la Tuberculosis en México 2000-2010, establece que el número anual de casos identificados creció en un 15%, pasando de 16,995 casos nuevos en el año 2000 a un total de 20,088 casos en el año 2010.²⁰

Según las cifras oficiales proporcionadas por el CENAPRECE en los Estados Unidos Mexicanos en el año 2016 se registraron 21,184 nuevos casos de tuberculosis (tabla 1).²¹

Entidad	2012	2013	2014	2015	2016
Baja	1,507	1,432	1,514	1,564	1,587
California					
Chiapas	1,106	1,109	1,161	1,184	1,155
CDMX	480	506	284	476	454
Guerrero	1,074	1,213	1,192	1,224	1,087
Nuevo León	1,072	1,060	919	1,148	1,261
Tamaulipas	1,025	1,008	971	948	1,014
Zacatecas	1,673	1,846	1,852	1,748	1,895

Tabla 1 Entidades con mayor número de casos por Tuberculosis período 2012-2016.



5.3 Grupos de alto riesgo

Los grupos de riesgo a los que se deben realizar una búsqueda activa de tuberculosis, es a integrantes de instituciones cerradas, docencia, guarderías, trabajadores sanitarios, indigentes e inmigrantes de zonas de alta prevalencia de tuberculosis.⁷

La transmisión de la tuberculosis en instalaciones sanitarias es un hecho conocido, la magnitud de este riesgo depende del tipo de instalación, la población atendida, el tipo de intervención que se lleva a cabo y la categoría del personal de salud en contacto con enfermos bacilíferos.²²

La transmisión nosocomial se asocia con el contacto próximo a pacientes tuberculosos y en procedimientos como la broncoscopia, la intubación endotraqueal, ventilación mecánica, procedimientos que estimulan la tos y el tratamiento con aerosoles.²²

Ciertos procedimientos dentales como las preparaciones cavitarias con instrumental rotatorio especialmente a alta velocidad generan aerosoles detectables en el aire ambiental. Cuando estos procedimientos se realizan en enfermos de tuberculosis cabe la posibilidad de que estas partículas en suspensión contengan bacilos tuberculosos que puedan infectar al personal sanitario. Sin embargo, el riesgo de transmisión al personal que trabaja en clínicas dentales es bajo. A pesar de ello es potencialmente posible y por este motivo está indicada la introducción de medidas preventivas que reduzcan el riesgo.²²



6. PATOGENIA

La infección por *Mycobacterium tuberculosis* se produce habitualmente por vía aerógena a partir de pacientes bacilíferos (pacientes con baciloscopia de esputo positiva).²³

El riesgo de desarrollar la enfermedad tras la infección depende fundamentalmente de la susceptibilidad individual frente a la enfermedad y el nivel funcional de inmunidad celular.²⁴

En los siguientes incisos se describe de manera secuencial la patogenia de la enfermedad:

- a) Transmisión.** La principal vía es aerógena, pacientes que contienen bacilos viables, inhalados por personas susceptibles, casi siempre es a través de la tos, el habla, la risa, el canto, estornudos y expectoración.²⁵
- b) Infección.** Inicia cuando el bacilo tuberculoso alcanza el alveolo pulmonar, lo invade y posteriormente es fagocitada por los macrófagos alveolares.²⁶

Los bacilos se multiplican, su crecimiento destruye rápidamente al macrófago, que se lisa. Los monocitos no activados, son atraídos desde el torrente sanguíneo hasta la zona de infección, ingieren a los bacilos liberados de los macrófagos lisados.²⁴ Figura 7

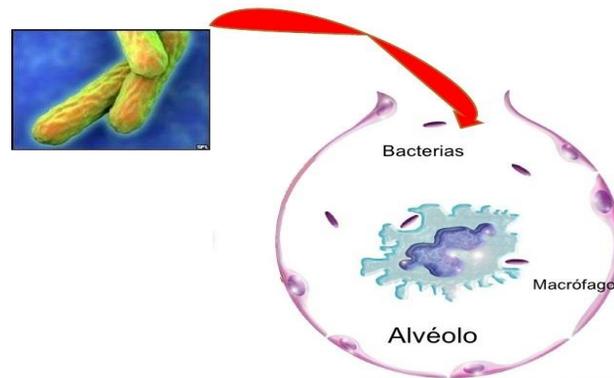


Figura 7 Infección por *Mycobacterium tuberculosis*.²⁷

- c) Respuesta inmonológica celular.** Los macrófagos reconocen y procesan a los antígenos de la micobacteria, los muestran a los linfocitos T, que estimulan mediante linfocinas la transformación de macrófagos en células especializadas (células epiteliales y de Langhans).²³
- d) Lesión granulomatosa.** En conjunto estas células se sitúan concéntricamente para rodear e intentar destruir a los bacilos tuberculosos, sin causar más destrucción tisular, dando lugar a lesiones granulomatosas (tubérculos).²³
- e) Necrosis caseosa.** Esta respuesta da lugar a la aparición de necrosis sólida precoz en la parte central del tubérculo. En este punto algunas lesiones se pueden curar mediante fibrosis y calcificación o la lesión granulomatosa se reblandece en su centro y deja un núcleo de necrosis caseosa (masa amorfa, granular y friable).²⁴ Figura 8



Figura 8 Necrosis caseosa.²⁸

- f) **Material caseoso.** Presenta licuefacción y las paredes bronquiales y los vasos sanguíneos son invadidos y destruidos formando así las cavidades.²⁴
- g) **Diseminación.** El material caseoso con licuefacción, que contiene grandes cantidades de bacilos, se drena a través de los bronquios, hacia las vías respiratorias y el medio externo a través del esputo expectorado.²⁴

Los bacilos son transportados habitualmente por los macrófagos hasta los ganglios linfáticos regionales de donde se diseminan hacia muchos otros órganos y tejidos.²⁴ Figura 9

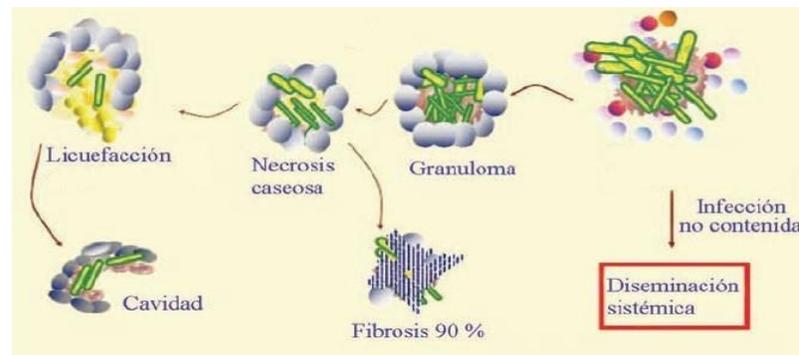


Figura 9 Necrosis caseosa y licuefacción.²⁹

La tuberculosis pulmonar se puede clasificar en primaria y posprimaria (secundaria):

a) Enfermedad primaria. Se debe a la infección inicial por el bacilo tuberculoso. En áreas de elevada prevalencia de tuberculosis, esta forma de enfermedad se observa con frecuencia en niños y se localiza a menudo en los lóbulos pulmonares medios inferiores. La lesión que se produce tras la infección suele ser periférica y se acompaña de adenopatía linfática hilar. En la mayor parte de los casos, la lesión cura de manera espontánea y puede ser evidente más adelante como un pequeño nódulo calcificado. (lesión de Ghon).²⁴

b) Tuberculosis postprimaria. Se debe a la reactivación endógena de la infección latente y se suele localizar en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores, en donde la elevada concentración de oxígeno favorece el crecimiento de las micobacterias.

Las personas con esta forma de enfermedad crónica siguen eliminando bacilos tuberculosos hacia el medio exterior.²⁴

7. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS

7.1 Pulmonares

7.1.1 Tuberculoma pulmonar

Puede manifestarse tras la tuberculosis pulmonar primaria o postprimaria. Se trata de un granuloma, con una pared de tejido inflamatorio granulomatoso, encapsulada por tejido conectivo con centro necrótico y pueden ser solitarios o múltiples.³⁰

7.1.2 Cavernas

Las cavernas se producen por la necrosis en los granulomas calcificados, lo que ocasiona la pérdida del parénquima pulmonar. Después se cicatriza con depósito de fibras colágenas con un posterior recubrimiento de material necrótico, responsable de la estructuración final de las paredes de la cavitación. El grosor de la pared puede variar entre 1 cm hasta menos de 1 mm.³¹ Figura 10



Figura 10 Tuberculoma y cavernas.³²

7.1.3 Atelectasia cicatrizar

Presente en el 70% de los pacientes con diagnóstico de tuberculosis. Es una pérdida de volumen que suele ocurrir debido a una reacción fibrótica, que se acompaña de retracción hiliar y desplazamiento mediastínico hacia el lado afectado, además de hiperinsuflación compensatoria del pulmón contralateral. Su localización más frecuente son los lóbulos superiores.³¹

7.1.4 Empiema

Se describe como la presencia de pus en cavidad pleural, puede presentarse por ruptura de granulomas caseificantes subpleurales que drenan a cavidad pleural, cuando el agente es el *Mycobacterium tuberculosis*.³¹ Figura 11



Figura 11 Empiema en el lóbulo superior derecho (Tomografía axial computarizada).³³

7.1.5 Engrosamiento pleural

Presentado desde un engrosamiento pleural mostrado como obliteración del surco costofrénico, hasta un engrosamiento importante que se muestra como abundante tejido fibroso y calcificado que restringe la expansión pulmonar denominado fibrotórax.³¹

7.1.6 Neumotórax

Se define como la existencia de aire en la cavidad pleural. Se presenta luego de la ruptura de una caverna, son más susceptibles de ruptura aquellas paredes delgadas que se encuentren localizadas con más cercanía a la pleura visceral.³¹ Figura 12

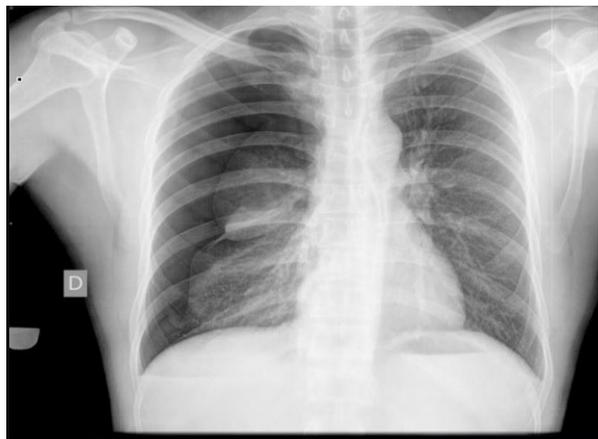


Figura 12 Radiografía de tórax con presencia de neumotórax del pulmón derecho.³⁴



7.2 Extrapulmonares

7.2.1 Adenitis tuberculosa

Es una manifestación frecuente de tuberculosis primaria pulmonar. Aunque la afectación de los nódulos linfáticos se da entre el 83% y el 95% de los pacientes en edad pediátrica, dicha prevalencia disminuye al llegar a la adultez, por lo cual afecta principalmente a jóvenes y adultos inmunocomprometidos. Estructuras cercanas pueden llegar a comprometerse, tales como bronquios, pericardio y esófago.³¹

7.2.2 Pericarditis tuberculosa

La pericarditis constrictiva puede alcanzar una frecuencia de 1-2% entre los pacientes con tuberculosis pulmonar. Se desarrolla comúnmente por la extensión extranodal de la linfadenitis tuberculosa dentro del pericardio, dado por la vecindad anatómica de los nódulos linfáticos y el saco pericárdico posterior.³¹

7.2.3 Fibrosis mediastinal

Se caracteriza por depósito excesivo de colágeno en el mediastino. Presenta un amplio espectro clínico determinado por la afectación de los tejidos adyacentes, puede ir desde síntomas leves, hasta síntomas dados por la compresión de la vena cava superior, el esófago o el árbol traqueobronquial.³¹

7.2.4 Espondilitis tuberculosa

Causada por la diseminación hematógica a partir de la infección pulmonar. Afecta a las últimas vértebras y primeras lumbares. Los hallazgos radiológicos consisten en irregularidad de los contornos vertebrales, disminución de altura de los discos intervertebrales, y esclerosis del hueso adyacente. Con la progresión de la enfermedad aparecen acúñamientos vertebrales y abscesos paravertebrales.³⁰ Figura 13

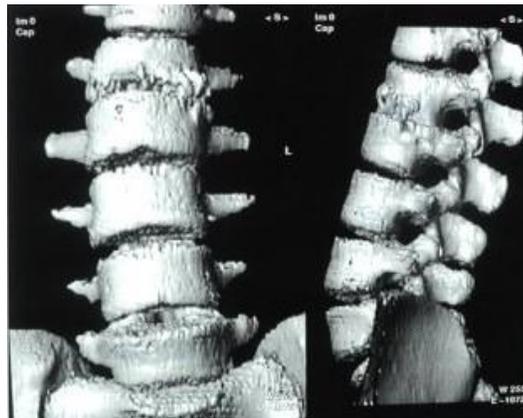


Figura 13 Reconstrucción tridimensional de espondilitis tuberculosa (Tomografía computarizada helicoidal).³⁵

7.2.5 Lesiones vasculares

Las manifestaciones vasculares de las secuelas por tuberculosis son: aumento en la tortuosidad de las arterias, hipertrofia de la capa muscular de las arterias pulmonares, cortocircuitos vasculares y aneurismas arteriales bronquiales; siendo su principal síntoma la hemoptisis. Las dilataciones aneurismáticas de las arterias bronquiales que se encuentran adyacentes a

las paredes de las cavidades secuelares se denominan aneurismas de Rasmussen, cuya principal manifestación clínica es la hemoptisis por erosión vascular de estructuras o lesiones vecinas.³¹

7.3 Cuadro clínico

Durante las primeras fases de la enfermedad, los signos y síntomas suelen ser inespecíficos e insidiosos, y consisten principalmente en fiebre con sudoración nocturna, pérdida de peso, anorexia, malestar general y debilidad. Sin embargo, en la mayor parte de los casos aparece finalmente tos, que quizá inicialmente no es productiva pero que más adelante se acompaña de la producción de esputo purulento. Es frecuente la tinción del esputo con estrías de sangre. Los cuadros de afectación extensa pueden causar disnea y, de manera ocasional, síndrome de dificultad respiratoria del adulto.²⁴ Figura 14



Figura 14 Cuadro clínico de tuberculosis.³⁶



8. DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS

8.1 Diagnóstico de la infección

Se considera que la infección por *Mycobacterium tuberculosis* es latente si no presenta signos clínicos de enfermedad activa.³⁷

Hasta hace escasamente 10-15 años tan solo se disponía de una herramienta para poder realizar el diagnóstico de la infección, la denominada prueba de la tuberculina (PT). Sin embargo, por su desabastecimiento en extensas zonas del mundo, se empezó a trabajar con otras técnicas basadas en la liberación de interferón-gamma (IGRA) frente a la exposición a antígenos específicos del *Mycobacterium tuberculosis*.³⁸

8.2 Prueba de la tuberculina

La realización de la prueba de la tuberculina en caso de sospecha de tuberculosis tiene interés para conocer la existencia de contacto previo con *Mycobacterium tuberculosis*.³⁹

Se basa en una reacción de hipersensibilidad retardada frente a un grupo de antígenos del bacilo, obtenidos a partir de un derivado proteico purificado (PPD).³⁷

La prueba de la tuberculina se debe realizar mediante la técnica de Mantoux (consiste en inyectar antígenos a un organismo) en la cual el PPD se inyecta en la dermis.³⁷

El resultado se expresa en milímetros de induración. Un diámetro ≥ 5 mm se considera positivo para tuberculosis.³⁸

La prueba de la tuberculina carece de utilidad en las personas con un diagnóstico previo de tuberculosis o que hayan recibido un tratamiento antituberculoso completo. Se trata de una prueba bien tolerada en general, aunque no debe realizarse en zonas cutáneas con quemaduras o eczema.³⁷

Figura 15

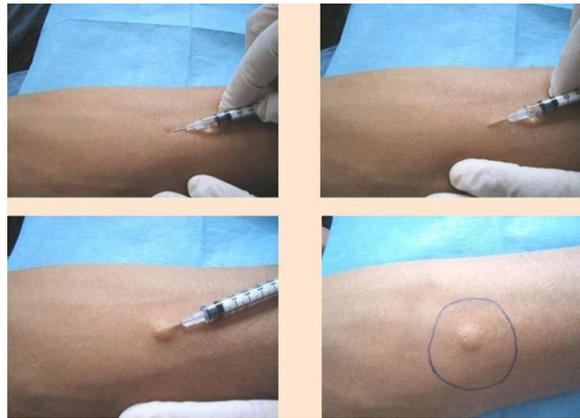


Figura 15 Prueba de la tuberculina.⁴⁰

8.3 Detección de Gamma-interferón

En estos últimos años han aparecido nuevas técnicas con el objetivo de mejorar el diagnóstico de la infección tuberculosa latente. En la actualidad se están empleando dos pruebas IGRA. La primera y más usada mide, por medio de una técnica ELISA (técnica de laboratorio que identifica antígenos y gérmenes que causan enfermedades), la cantidad de interferón gamma que se libera en la sangre del sujeto al ser expuesta a antígenos específicos de *Mycobacterium tuberculosis*.³⁸



Si el suero pertenece a un paciente previamente infectado por *Mycobacterium tuberculosis*, los linfocitos T responden a esta estimulación antigénica y liberan interferón gamma. Por el contrario, si el paciente no ha sido previamente infectado, su suero no reaccionará, ni liberará interferón gamma, resultando la prueba negativa.³⁸

La única prueba comercializada se denomina Quantiferon TB Gold, que utiliza los antígenos Esat 6, CFP10 y TB7.7. Permite diferenciar a individuos infectados por *Mycobacterium tuberculosis* de aquellos sensibilizados por la vacuna BCG (que perdió estos antígenos durante su elaboración).³⁸

La segunda técnica, mucho menos usada y aún no comercializada, utiliza un ELIPOST (variante de ELISA) para detectar las células monocíticas que responden a esta estimulación antigénica.³⁸

Aunque parece que puede ser un poco más sensible, es una técnica más compleja y menos reproducible, por lo que no está tan extendida.³⁸

8.4 Diagnóstico microbiológico

El único diagnóstico de certeza de tuberculosis es el aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* en una muestra del enfermo, bien por cultivo o por una técnica molecular.³⁸

El objetivo de las técnicas de laboratorio microbiológicas es aislar e identificar los microorganismos causales, así como realizar pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos.³⁷



De esta forma, el diagnóstico microbiológico de la tuberculosis comprende:

a) Obtención de muestras. Según los estándares internacionales, en todo paciente con sospecha de tuberculosis pulmonar deben obtenerse dos y preferiblemente tres muestras de esputo para examen microscópico en tres días consecutivos. Cuando sea posible, al menos una de ellas deberá obtenerse a primera hora de la mañana. Las muestras deberán recogerse en recipientes homologados, estériles y adecuadamente identificados. El tiempo entre la obtención y el análisis debe ser el mínimo posible y si excede una hora la muestra debería conservarse en el refrigerador a unos 4 °C debidamente protegida de la luz.³⁷

b) Baciloscopia. El examen microscópico del esputo es ampliamente usado como método diagnóstico de enfermedad tuberculosa pulmonar en países de renta baja y media. Se trata de un método rápido, sencillo de practicar y poco caro.³⁷

Los métodos clásicos de tinción son el método de Ziehl-Neelsen para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) y la tinción de auramina (detecta los bacilos por fluorescencia).³⁹

La sensibilidad deja mucho que desear, ya que como regla deben existir entre cinco mil a diez mil bacilos por milímetro de expectoración para que tengan un 50% de posibilidades de ser detectados al microscopio; solo cuando el número de bacilos alcanza a más de 100,000 por ml de expectoración, podemos esperar que las baciloscopias sean consistentemente positivas. Por su parte la especificidad oscila entre el 96-99%.⁴¹ Figura 16

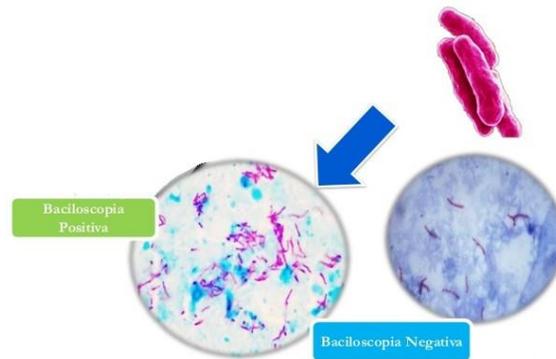


Figura 16 Baciloscopia con tinción de Ziehl-Neelsen.⁴²

c) **Cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*.** Al lado de la baciloscopia, el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis debe complementarse con el cultivo. Es una técnica que tiene mayor sensibilidad 70-90% ya que basta que existan más de 10 bacilos/ ml, en muestras digeridas y concentradas, para que sea positivo.⁴¹

Sobre él se pueden realizar métodos de identificación de *Mycobacterium tuberculosis* que confirmen el 100% de la enfermedad. Su gran inconveniente es la tardanza en obtener los resultados que va de 2-4 semanas en medios líquidos y 4-8 semanas en medios sólidos, derivada de la lenta capacidad de crecimiento del bacilo.³⁸ Figura 17

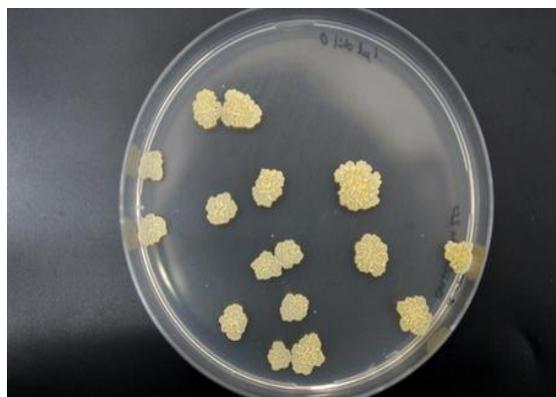


Figura 17 Cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*.⁴³

d) Detección de *Mycobacterium tuberculosis* por técnicas moleculares.

Es de especial relevancia la aportación que ha supuesto en el último lustro la prueba denominada GeneXpert. Es una técnica sencilla y reproducible que consiste en una reacción en cadena de polimerasa en tiempo real; que detecta la presencia de ADN de *Mycobacterium tuberculosis* en la muestra, amplificando el ácido nucleico del microorganismo y cuantificando la amplificación, identificando los cambios en el ADN que puede producir la resistencia a la rifampicina. Por lo tanto, en menos de dos horas aporta un diagnóstico de certeza de tuberculosis y de resistencia a la rifampicina. La sensibilidad global de la prueba es cercana al 90%.³⁸

GeneXpert está automatizado y ni siquiera necesita de la infraestructura de un laboratorio para su utilización.³⁸

La OMS ha recomendado recientemente que GeneXpert se utilice como prueba diagnóstica inicial (antes que la baciloscopia) en pacientes con VIH y con sospecha de resistencia a la rifampicina.³⁸ Figura 18



Figura 18 Sistema de GeneXpert.⁴⁴



9. COMPLICACIONES

La tuberculosis extrapulmonar se define utilizando los criterios de clasificación de la OMS, como aquella infección producida por *Mycobacterium tuberculosis* que afecta a tejidos y órganos fuera del parénquima pulmonar. Representan el 20-25% de enfermedad tuberculosa.⁴⁵

En prácticamente la totalidad de los casos de tuberculosis extrapulmonar existe un foco primario en el pulmón. Se admite que desde este foco primario se puede producir una diseminación, bien por vía linfática o hematogena, siendo esta última la causante de la mayoría de las tuberculosis extrapulmonares.⁴⁶

En orden de frecuencia las localizaciones extrapulmonares más comunes de la tuberculosis son:

- **Tuberculosis ganglionar.** Suele afectar con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes. Representa entre el 30 y 40% de los casos de tuberculosis extrapulmonar. La localización más común es la presencia de linfadenopatía cervical.⁴⁵

Se presenta como masa unilateral laterocervical y supraclavicular de consistencia rígida e indolora. Con el tiempo puede sufrir necrosis, fluctuar y producir síntomas inflamatorios con formación de úlceras, fistulización y salida de escrófula (tumefacción de los ganglios linfáticos).⁴⁵ Figura 19

El diagnóstico se establece mediante la realización PAAF (biopsia o punción con aguja fina) del ganglio afectado, estudio microbiológico con

baciloscopia y cultivo. La visualización de granulomas caseificantes es altamente sugestiva de la presencia de tuberculosis.⁴⁵



Figura 19 Tuberculosis ganglionar.⁴⁷

- **Tuberculosis intestinal y peritoneal.** Su adquisición se ha atribuido esencialmente a cuatro mecanismos, deglución de esputo, diseminación hematógica desde el pulmón, ingesta de comida o leche contaminada y diseminación por contigüidad. La localización más frecuente es la ileocecal.⁴⁸ Figura 20

La micobacteria penetra en el tejido mucoso y submucoso e inicia una reacción inflamatoria con la formación de granulomas, endarteritis (inflamación de la túnica interna de las arterias), linfangitis (inflamación de los vasos linfáticos) y necrosis caseosa, llevando a la formación de úlceras en la mucosa, cicatrices, fibrosis y lesiones pseudotumorales.⁴⁵

Los síntomas son inespecíficos con un curso crónico y progresivo. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente. Anorexia, pérdida de peso, sudoración nocturna, fiebre, diarrea y presencia de sangre en heces, pueden estar presentes. Según evoluciona la enfermedad se desarrolla un engrosamiento peritoneal exudativo con desarrollo de ascitis (acumulación de líquido seroso en la cavidad peritoneal).⁴⁵

El diagnóstico se establece mediante paracentesis (punción que se hace en una cavidad del cuerpo para extraer el líquido acumulado) con extracción de líquido peritoneal, para determinación de la enzima adenosina deaminasa (ADA) que presenta elevada sensibilidad y especificidad; así como estudio microbiológico.⁴⁵

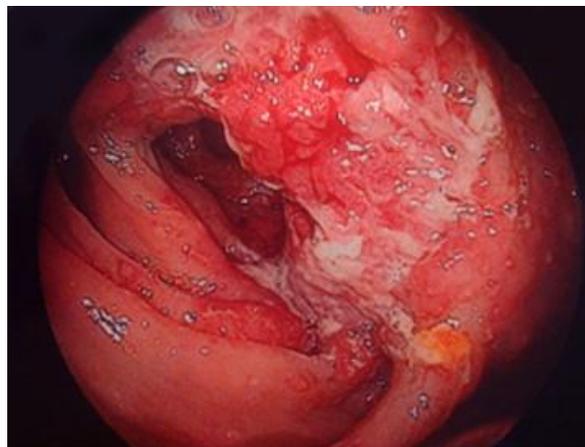


Figura 20 Lesión inflamatoria de la válvula ileocecal.⁴⁹

- **Tuberculosis meníngea.** Es la manifestación extrapulmonar más grave de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. El riesgo de progresión



de tuberculosis meníngea es mayor en niños que en adultos. Los factores de riesgo que favorecen dicha progresión incluyen: desnutrición, infección por sarampión o VIH y enfermedades crónicas.⁵⁰

La presentación clínica suele ser subaguda, afecta fundamentalmente la base encefálica, se acompaña de cefalea, fiebre intermitente, confusión, hemiparesia y letargia. Algunos pacientes sufren tuberculomas meníngeos o cerebrales que provocan convulsiones, que se manifiestan años después de la infección meníngea.⁵¹

Se ha descrito vasculitis de las arterias y venas locales que desarrollan aneurisma, trombosis e infartos hemorrágicos.⁵¹

Los estudios paraclínicos pueden revelar anemia leve e hiponatremia, ocasionada por la secreción inadecuada de hormona antidiurética; el líquido cefalorraquídeo (LCR) suele mostrar pleocitosis linfocitaria, aumento del número de proteínas y disminución de la glucosa.⁵¹ Tabla 2

LCR	Normal	Meningitis tuberculosa
Aspecto	Claro, incoloro, no coagula, ni precipita	Claro, a veces con fibrina
Proteínas (mg/dL)	10-45	50-2,000
Glucosa (mg/dL)	50	≤50
Cloruros (mg/dL)	7.2	≤5
No. de células/mm³	1-2 mononucleares	50-1500 linfocitos

Tabla 2 Datos comparativos de LCR.⁵²



El pronóstico depende de la edad del paciente al momento del diagnóstico, la duración de los síntomas, las deficiencias neurológicas y el inicio de la terapia con antifímicos. El 50% de los pacientes con estupor, paraplejia o hemiplejia, durante el diagnóstico e inicio del tratamiento mueren o se recuperan con defectos neurológicos severos. Se aconseja administrar esteroides para reducir el riesgo de muerte sin aumentar significativamente sus efectos adversos.⁵¹

- **Tuberculosis pericárdica.** La enfermedad puede ser secundaria o por extensión de un foco contiguo adyacente. El diagnóstico de imagen se establece mediante ecocardiograma que sirve a su vez para valorar las posibles complicaciones como taponamiento cardíaco o pericarditis constructiva.⁴⁵

Mediante pericardiocentesis se obtiene un líquido con elevación de número de linfocitos y proteínas. La determinación del interferón gamma es sensible y específica con un 92% y 100% respectivamente.⁴⁵

- **Tuberculosis renal y de vías urinarias.** La enfermedad renal comienza tras la siembra hematógena de una tuberculosis pulmonar primaria. Como consecuencia se producen granulomas en los glomérulos y regiones peritubulares.⁴⁸

El comienzo suele ser insidioso con disuria y hematuria como síntomas más frecuentes. El cólico renal puede ocurrir hasta en el 10% de los casos. También se acompaña de síntomas generales como fiebre, pérdida de peso, tos y hemoptisis.⁴⁸

Con el tiempo la enfermedad se extiende a uréter y vejiga que puede dar síntomas de síndrome miccional con presencia de piuria estéril y microhematuria.⁴⁵



La formación de granulomas conduce a la fibrosis y estenosis del uréter originando uropatía obstructiva. Mediante las pruebas de imagen como ecografía, pielografía intravenosa o TAC se pueden observar calcificaciones, necrosis papilar, alteración de los cálices y estenosis uretral con dilatación de la pelvis.⁴⁵

El diagnóstico se establece mediante las pruebas de imagen como ecografía, urografía intravenosa y TAC. Se pueden objetivar calcificaciones, necrosis papilar, alteración de los cálices y estenosis uretral con dilatación de la pelvis.⁴⁵

La confirmación diagnóstica se realiza con la demostración del bacilo en la orina, bien sea con la baciloscopia de orina, como con el cultivo de orina para micobacterias.⁴⁵



10. TRATAMIENTO MÉDICO

Una terapia farmacológica eficaz reduce rápidamente la población de bacilos viables y con ello el riesgo de transmisión. El tratamiento de los casos de esputo positivo debe realizarse con la máxima premura. La hospitalización debe evitarse y sólo será necesaria en casos muy graves (particularmente como resultado de una complicación grave, como hemoptisis copiosa o pneumotórax) o que se encuentran postrados en cama con una paraparesia grave.⁵³

Los corticosteroides no se recomiendan para el tratamiento ordinario de la tuberculosis, pero en medio hospitalario pueden ser útiles pautas breves en los casos de pericarditis, derrame pleural, meningitis tuberculosa y excepcionalmente en casos de reacciones severas de hipersensibilidad a los medicamentos antituberculosos.⁵⁴

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la tuberculosis pueden clasificarse en:

a) 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: isoniacida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z), etambutol (E) y estreptomina (S).²³ Tabla 3



Fármaco	Actividad	Dosis diaria	Dosis trisemanal	Presentación
Isoniazida (H)	Bactericida	5 mg/kg/d	15 mg/kg/d	Comp. 100 y 300 mg
Rifampicina (R)	Antibiótico Bactericida	10 mg/kg/d	10 mg/kg/d	Caps. 300 mg Jarabe 20 mg/ml
Pirazinamida (Z)	Bactericida	25 mg/kg/d	35 mg/kg/d	Comp. 250 mg
Etambutol (E)	Bacterios-tático	20 mg/kg/d	30 mg/kg/d	Comp. 400 mg
Estreptomina (S)	bactericida	15 mg/kg/d	15 mg/kg/d	Frasco ampolla 1 g

Tabla 3 Fármacos de primera línea para el tratamiento de tuberculosis. (Dosis sugerida por la OMS y Programa Nacional de Tuberculosis).⁵⁴

Sin embargo, el tratamiento plantea diversas dificultades: los bacilos son sólo sensibles a los fármacos bactericidas cuando están activos metabólicamente y en replicación; además, durante periodos indefinidos permanecen subpoblaciones de bacilos que sólo se activan de modo transitorio durante lapsos muy cortos y, por último, puede haber mutantes farmacorresistentes incluso en poblaciones de bacilos que nunca han estado previamente expuestas a los antibióticos.⁵³

Las características fundamentales en las que se basa la quimioterapia corta son su elevado poder bactericida contra bacilos metabólicamente activos y una actividad esterilizante contra bacilos que persisten en estado semilaciente, así como su capacidad para prevenir las resistencias mientras



dure el tratamiento. Consiste en el uso simultáneo de varios fármacos (R, H y Z) para que se produzca la eliminación de las distintas poblaciones bacilares y en una duración suficiente (6 meses) para evitar la aparición de recidivas.⁵³

La R es el único medicamento bactericida que puede actuar contra las tres dificultades antes mencionadas. La H y S son bactericidas contra los microorganismos que se localizan en el medio extracelular. La H también resulta bactericida contra bacilos intracelulares. La Z sólo es bactericida contra bacilos intracelulares y actúa muy bien en medio ácido en la fase inflamatoria de la enfermedad (primeros dos meses).⁵³

Los regímenes farmacológicos son bien tolerados, de baja toxicidad y se administran en dos fases:

- **Fase iniciativa o bactericida:** dos meses de H, R, Z y E en forma diaria que incluye 60 tomas.⁵⁴
- **Fase de consolidación (esterilizante):** cuatro meses de H y R en forma diaria que corresponde a 120 tomas o en forma intermitente (3 veces por semana) solamente si es supervisado, que corresponde a 48 tomas.⁵⁴

Se recomienda una fase de consolidación más prolongada, de 6 a 10 meses con H y R diaria para los pacientes con formas graves de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar.⁵⁴

Siempre que sea posible se hará uso de especialidades farmacéuticas que combinen los 2 o 3 principales fármacos, pues evitan monoterapias y favorecen el cumplimiento asegurándose que cubran las dosis recomendadas. Las presentaciones actuales de estas asociaciones son: Rifater® (Sanofi-Aventis), que contiene 120 mg de R, 50 mg de H y 300 mg de Z.⁵³



Dosis diaria: 4 comprimidos para pacientes con peso menor a 40 kg, 5 comprimidos para pacientes con peso entre 41-60 kg y 6 comprimidos para pacientes con más de 61 kg. Rifinah® (Sanofi-Aventis) y Rimactazid® (Novartis) que contienen 300 mg de R y 150 mg de H. Dosis diaria: 2 comprimidos.⁵³

b) 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: amikacina (Ak), capreomicina (Cm), protionamida (Pt), etionamida (Et), kanamicina (Km), y rifabutina tienen actividad bactericida. Otros medicamentos de segunda línea como: ácido paraaminosalicílico (PAS) y cicloserina (Cs) tienen acción bacteriostática.²³ Tabla 4

Medicamento	Dosis diaria	Actividad	Presentación
Amikacina (Ak)	15 mg/kg/d IM/IV	Bactericida	Ampollas 500 mg
Kanamicina (Km)	15 mg/kg/d IM/IV	Bactericida	Ampollas 1 g
Capreomicina (Cm)	15 mg/kg/d IM/IV	Bactericida	Ampollas 1 g
Etionamida (Et)	15 mg/kg/d oral	Bactericida	Comp. 250 mg
Protionamida (Pt)	15 mg/kg/d oral	Bactericida	Comp. 250 mg
Cicloserina (Cs)	15 mg/kg/d oral	Bacteriostático	Caps. 250 mg
Ácido paraaminosalicílico (PAS)	200 mg/kg/d oral	Bacteriostático	Comp. 500 mg

Tabla 4 Fármacos de segunda línea para tratamiento de tuberculosis.⁵³



La forma de resistencia de mayor gravedad se denomina tuberculosis multirresistente (TB-DMR), que es la provocada por cepas *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a H+R como mínimo y que compromete los resultados del tratamiento.⁵⁴

Ante un posible caso de multirresistencia se pueden adoptar dos conductas:

- 1) Prescripción del mismo esquema terapéutico, mientras se realiza un antibiograma (prueba que determina la sensibilidad de las micobacterias a los antibióticos). La determinación de la sensibilidad a S, H, R y E es suficiente para el enfoque inicial del paciente.⁵⁴
- 2) Administrar tres fármacos adicionales que el paciente no haya recibido previamente. Esta opción es la recomendable cuando la gravedad del paciente lo justifique.⁵⁴

El esquema se constituye con una fase “inicial” de una duración estimada de 2 a 6 meses que incluya un fármaco inyectable, cuando esta fase supere los dos meses, debe aplicarse en forma trisemanal para disminuir su toxicidad.⁵³

La reemergencia de la tuberculosis y la proliferación de cepas multirresistentes han renovado el interés en el desarrollo de nuevos agentes antimicobacterianos. Se describen a continuación:

- a) **Fluoroquinolonas de amplio espectro.** Actúan inhibiendo la topoisomerasa II (ADN girasa) de *Mycobacterium tuberculosis* y son efectivas en TB-MDR. La nueva generación de fluoroquinolonas (gatifloxacina y moxifloxacino) presentan CMI (concentración mínima inhibidora) significativamente bajas. Moxifloxacino a dosis diarias de 400 mg parece ser la más activa fluoroquinolona contra *Mycobacterium*



tuberculosis. Recientemente se han comunicado efectos adversos de la gatifloxacina (hiperglucemia) que obligaron a su retiro del mercado.⁵⁴

- b) Nitroimidazólicos.** Son agentes originalmente investigados como antineoplásicos, que demostraron actividad bactericida *in vitro* e *in vivo* en un modelo murino (subfamilia de roedores miomorfos) de infección tuberculosa. El compuesto más activo de la serie es el PA-824, pequeña molécula relacionada con el metronidazol es activo sobre cepas multirresistentes.⁵⁴
- c) Análogos de etambutol.** Fármaco denominado SQ-109 reveló acción bactericida contra cepas sensibles y multirresistentes de *Mycobacterium tuberculosis*.⁵⁴
- d) Tiolactomicina.** Pequeña molécula natural, con actividad antituberculosa débil. La síntesis de varios derivados ha llevado a la identificación de moléculas muy activas contra cepas sensibles y multirresistentes de *Mycobacterium tuberculosis*.⁵⁴



11. MEDIDAS PREVENTIVAS

11.1 Vacuna de Bacillus Calmette-Guérin

La vacuna contra la tuberculosis Bacillus de Calmette y Guérin, más conocida por su sigla BCG, ha sido utilizada a nivel mundial durante casi 100 años.⁵⁵

Para la obtención de la vacuna se subcultivo seriadamente el *Mycobacterium bovis* en medios de cultivos con bilis, logrando un crecimiento de bacilos sueltos, haciéndolos útiles en pruebas serológicas, se logró obtener una cepa de bacilos atenuados con la capacidad de otorgar inmunidad.⁵⁶

La vacuna BCG confiere protección durante la infancia por un periodo de 10 a 15 años contra la diseminación de tuberculosis, como la meningitis tuberculosa; no obstante, la eficacia de protección y durabilidad es altamente variable según las condiciones geográficas, etapa adulta y población senil.⁵⁵

La eficacia de protección es de un 65-85% para las formas diseminadas de la enfermedad y un 50% para la enfermedad pulmonar.⁵⁶

En un inicio la vacuna BCG era administrada por vía oral, posteriormente se aplicó de manera cutánea debido a una mayor inducción de una respuesta de hipersensibilidad de tipo tardía como la prueba diagnóstica PPD. Actualmente la OMS ha recomendado la aplicación de forma intradérmica en la región deltoides.⁵⁵

La vacuna BCG no evita la reactivación de la tuberculosis latente, que es la principal fuente de propagación de la micobacteria. Es relativamente inocua y de bajo costo y se administra mediante una sola inyección.⁵⁷



Se considera una parte importante del conjunto de medidas contra la lucha de tuberculosis en la mayoría de los países endémicos.⁵⁷

11.2 Protección del personal sanitario

El personal de salud es fundamental en la lucha contra la tuberculosis y debe ser protegido. Dada la naturaleza esencial de los trabajadores sanitarios en el tratamiento de casos activos y en la prevención de la transmisión de *Mycobacterium tuberculosis*, la Organización Mundial de la Salud (OMS), presenta tres niveles de medidas de control de infecciones: protección administrativa, ambiental y respiratoria personal.⁵⁸ Tabla 5

- a) **Medidas de control administrativas.** Consiste en el diagnóstico temprano de pacientes tuberculosos potencialmente infecciosos, la separación inmediata o aislamiento de pacientes con tuberculosis infecciosa y el inicio inmediato del tratamiento antituberculoso apropiado.⁵⁸
- b) **Medidas de control ambientales.** Consiste en maximizar la ventilación natural y controlar la dirección del flujo de aire. Abrir ventanas para aumentar la ventilación natural y usar ventiladores para controlar la dirección del flujo de aire.⁵⁸
- c) **Protección respiratoria personal.** La medida de control recomendada es la protección del personal de salud de la inhalación de gotitas infecciosas, mediante el uso de los dispositivos protectores personales, diseñados para calzar sobre boca y nariz, y no permitir el ingreso de micobacterias tuberculosas.⁵⁸ Figura 21

Medidas de prevención	Componentes
Administrativas	Sospecha y diagnóstico precoz en pacientes Aislamiento en pacientes con diagnóstico pulmonar Desinfección de equipos de riesgo Educación y entrenamiento del personal sanitario Manejo de muestras respiratorias en campanas de bioseguridad
Infraestructura	Sistemas ventilación o depuración del aire
Protección personal	Mascarillas tipo N95 Aplicar etiqueta de tos a los pacientes Evitar que el personal sanitario con infección por VIH participe en la atención de pacientes con tuberculosis activa

Tabla 5 Medidas para prevenir la transmisión de tuberculosis.⁵⁹



Figura 21 Dispositivo protector personal.⁶⁰



11.3 Prevención en la práctica odontológica

En los últimos años, se ha observado un aumento en el número de pacientes con enfermedades infectocontagiosas que acuden a los consultorios dentales. La tuberculosis e infecciones asociadas a condiciones inmunosupresoras no son raras entre los pacientes que acuden a una clínica dental.¹⁸

El personal involucrado en el tratamiento dental en clínicas ubicadas en centros hospitalarios, casas de retiro, centros penales o correccionales tienen mayor riesgo de contraer tuberculosis.¹⁸

Los odontólogos deben estar familiarizados con los signos y síntomas de esta enfermedad y en caso de duda referir al paciente al médico para que realice la evaluación pertinente.¹⁸

Los métodos para prevenir la transmisión de la tuberculosis incluyen:

- La correcta esterilización del instrumental.
- Limpieza y desinfección de escupidera, filtro del eyector, jeringa triple y toda la superficie de trabajo.
- Uso de guantes, barbijo, lentes o máscaras protectoras. Estos deberán cambiarlos por cada paciente.⁶¹

Las mascarillas utilizadas como protección personal durante el tratamiento dental no protegen al operador de la tuberculosis. Se deberá utilizar respiradores HEPA que son efectivos filtrando el 95% de las partículas de 2 micrones.¹⁸

Preferiblemente las consultas deben realizarse a la luz del día y permitir la entrada del sol.⁶¹

12. MANEJO ODONTOLÓGICO

El odontólogo deberá confeccionar una historia clínica bien detallada, realizando un interrogatorio exhaustivo y minucioso, indagando sobre todos los antecedentes personales, familiares y semiológicos del paciente.⁶²

Realizar un examen extraoral donde las características de este tipo de paciente son: facies caquética, desnutrición notable, malestar general, tos constante, por lo que se pregunta si presenta expectoración purulenta, fácil irritabilidad y dificultad para respirar.⁶¹ Figura 22



Figura 22 Características extraorales de paciente con tuberculosis.⁶³

Las lesiones bucales por tuberculosis son muy raras, generalmente se presentan en niños y adolescentes asociadas con una linfadenopatía cervical. Las lesiones intraorales predominan en la encía, dorso de la lengua y pliegue mucobucal.¹⁸

El epitelio escamoso estratificado intacto que recubre la cavidad bucal posiblemente impide la invasión de micobacterias tuberculosas. Esta resistencia ha sido atribuida a varios factores tales como el grosor del epitelio y el contacto que mantiene con la saliva, la cual contiene enzimas, anticuerpos y saprófitos.¹⁸

Las laceraciones en el epitelio bucal causadas por la irritación crónica o la inflamación crean áreas favorables para la implantación de las micobacterias tuberculosas, incluso en el caso que la invasión sea por vía hematógica, pues las bacterias provenientes del torrente sanguíneo tienden a acumularse a nivel de los tejidos inflamados o dañados.¹⁸

Una úlcera crónica de evolución lenta es la lesión más frecuente que se presenta en la cavidad bucal, la base puede ser granular o cubierta por una membrana pseudomembranosa, asintomática o dolorosa, de forma irregular, con bordes poco definidos y llega a medir de 1-5 cm de diámetro.¹⁸ Figura 23



Figura 23 Úlcera crónica en la parte dorsal de la lengua.⁶²



Según la FDI (Federación Dental Internacional) las personas con tuberculosis deberán ser tratadas con compasión y dignidad, deben tener acceso al tratamiento dental basado en el conocimiento científico y universalmente aceptado. Los profesionales de salud bucodental no deben negarse a proporcionar atención dental, ya que la transmisión e infección por el bacilo tuberculoso determina únicamente un riesgo de padecer la enfermedad, pero no implica necesariamente su aparición.⁶¹



CONCLUSIONES

La tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública en la mayoría de los países, sobre todo los que se encuentran en vías de desarrollo, que resulta de una interacción entre el huésped y sus características genéticas, inmunitarias, de nutrición, de salud, factores socioeconómicos y medio ambientales; así como la exposición al bacilo *Mycobacterium tuberculosis* que ha ocasionado la enfermedad desde la época antigua.

La comprensión de la historia natural y la patogenia de la infección por micobacterias tuberculosas permite interpretar su amplio espectro clínico y es la manera posible de abordar su diagnóstico, pues la entrada al organismo, la complejidad de la respuesta inmunológica que desencadena y la forma de compromiso de tejidos y órganos, requieren del conocimiento claro de su existencia, formas heterogéneas de presentación y el correcto tratamiento.

En los últimos años se han descrito nuevos fármacos que podrían contribuir al tratamiento de la tuberculosis en un futuro cercano, algunos de ellos ya se utilizan en cepas multirresistentes.

El cirujano dentista debe determinar la categoría de riesgo a la que pertenece el lugar donde labora y establecer un protocolo de control apropiado. Además de implementar un buen control de infecciones, deberá contar con buena ventilación y controlar la formación de aerosoles en el ambiente con succión de alta potencia. Deberá informarse y actualizarse como profesional de la salud, sobre las enfermedades infectocontagiosas que están a su alcance, tomar conciencia y prevenir la propagación de la enfermedad protegiendo a sus pacientes y a él mismo.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuentes Santoyo R, Lara Galindo S. CORPUS Anatomía Humana General. México: Trillas; 1997. Pp. 986-1027

2. Infermera Virtual [Internet] Infermeravirtual.com. 2018 [citado 17 febrero 2018]

Disponible en:

<https://www.infermeravirtual.com/files/media/file/97/Sistema%20respiratorio.pdf?1358605945>

3. Erasmus [Internet] Es respiration erasmusnursing.net 2018 [citado 18 febrero 2018]

Disponible en: http://es.respiration.erasmusnursing.net/wp-content/uploads/sites/9/2015/10/2_Svelg_spansk-600x338.jpg

4. Rouvière H, Delmas A, Delmas V. Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. Barcelona: Masson; 2010 Pp. 301-302

5. Health Ilmuan Berhasil [Internet] Image Rakyatku 2018 [citado 18 febrero 2018]

Disponible en: <https://i0.wp.com/samanta.med.br/wp-content/uploads/2014/04/cropped->

iStock_000006388736Medium.jpg?resize=300%2C300

6. Gonzáles Iglesias M, Garrido Carballo M, Prol Cid R, Rodríguez Araujo J. Tuberculosis y Literatura. Biblioteca Lascasas. 2006; 2(4):2-3

Disponible en: <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0184.php>

7. Seguí Diaz M, Outeiral Rivas A. La tuberculosis pulmonar desde la atención primaria. SEMERGEN-Medicina de Familia. 2003; 29(4):186-202

Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-la-tuberculosis-pulmonar-desde-atencion-S1138359303741781>



8. Cartes Parra J. Breve Historia de la Tuberculosis. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica. 2013; 70 (605): 145-150

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc131z.pdf>

9. Weebly [Internet] Historiadepatinaje.weebly.com 2018 [citado 17 febrero 2018]

Disponible en:

https://historiasdepatinaje.weebly.com/uploads/4/8/9/3/48930951/sokolowsko01_1.jpg?317

10. Ucsopblog [Internet] Ucsopblog.files.wordpress.com 2018 [citado 17 febrero 2018]

Disponible en:

<https://ucsopblog.files.wordpress.com/2016/10/calmetteguerin.jpg>

11. Dorronsoro I, Torroba L. Microbiología de la tuberculosis. Anales del Sistema Sanatorio de Navarra. 2007; 30: 67-85

Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v30s2/original5.pdf>

12. Chévez Galeas C, Guzmán Molina, Hernández Manzano V. Determinación de *Mycobacterium tuberculosis* en muestras de esputo de usuarios mayores de 10 años con sintomatología sugestiva a tuberculosis pulmonar que asisten a la unidad comunitaria de salud familiar el Zamoran, departamento de san miguel utilizando los métodos de baciloscopia y cultivo OGAWA-KUDOH en el período de julio-agosto de 2013. [Trabajo de grado]. [Facultad Multidisciplinaria Oriental (El Salvador)]: Universidad El Salvador;2013. 121p

Disponible en: <http://ri.ues.edu.sv/7429/1/50108076.pdf>

13. Muñoz Soca R, Fernández Ávila R. Factores sociales en la incidencia de tuberculosis pulmonar en el municipio "10 de octubre". Revista Cubana de Higiene y Epidemiología. 2011; 49(3): 325-335



14. Elías López D, Melgarejo Hernández M, Aguilar Salinas C. La diabetes tipo 2 y la tuberculosis en México: la confluencia de dos retos para el sistema de salud. Acta Médica Grupo Ángeles. 2012; 10: 189-195

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2012/am124e.pdf>

15. El nuevo Diario [Internet] Endimages.s3.amazonaws.com. 2018 [citado 17 febrero 2018]

Disponible en:

<https://endimages.s3.amazonaws.com/cache/d1/13/d1135baaedeb34fc7654370869680c93.jpg>

16. Lozano Salazar J, Plasencia Asorey C, Ramos Arias D, García Díaz R, Mahíquez Machado L. Factores de riesgo socioeconómicos de la tuberculosis pulmonar en el municipio de Santiago de Cuba. MEDISAN. 2009; 13 (1): 1-6

17. Blog spot [Internet] 3.bp.blogspot.com 2018 [citado 17 febrero 2018]

Disponible en:

http://3.bp.blogspot.com/_EcTM9HFX1Y0/S24hEexIdnI/AAAAAAAAAEg/6FgJd9yfgg4/s1600-h/2.jpg

18. Howard Mora M. La tuberculosis y la práctica odontológica. Odontos-International Journal of Dental Sciences. 2005;17(3): 29-40

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499551910007>

19. Tuberculosis [internet]. Organización Mundial de la Salud 2018 [citado 9 febrero 2018]

Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/es/>

20. Flores Valdez M, Villalpando Montoya A. Fármacos en Evolución Clínica para el tratamiento de Tuberculosis. Revista Salud Jalisco. 2015

21. CENAPRECE Programas Preventivos [internet] 2018 [citado/tabla tomada y modificada 9 febrero 2018]



Disponible en:

<http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/2CasosTbPulmonar16.pdf>

22. Pareja-Pané G. Tuberculosis y Odontología. RCOE. 2004; 9(3): 327-332

Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/rcoe/v9n3/puesta2.pdf>

23. Lozano J. Tuberculosis. Patogenia, diagnóstico y tratamiento. Offarm. 2002; 21: 102-10

Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tuberculosis-patogenia-diagnostico-tratamiento-13035870>

24. Stone R, Harrison T. Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana de España, 1998. Pp 1150-1152

25. Magnolia Arango L. Historia natural de la tuberculosis. Fisiopatogenia de la infección y la enfermedad en el niño. Neumol Pediatr. 2015; 10(4): 155-159

Disponible en: <http://www.neumologia-pediatrica.cl/wp-content/uploads/2017/07/historial-natural-tuberculosis.pdf>

26. Juárez Beltrán M, Zaragoza Velasco K, Criales Cortés J. Tuberculosis Pulmonar. Anales de Radiología. 2009;4: 319-329

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2009/arm094e.pdf>

27. Slideshare [Internet] Image.slidesharecdn.com 2018 [citado 18 febrero 2018]

Disponible en: <https://image.slidesharecdn.com/tbc-teammedica-dr-casanova-110705161514-phpapp02/95/tuberculosis-pulmonar-dr-casanova-29-728.jpg?cb=1310576660>

28. Caninum [Internet] Caninum.com 2018 [citado 22 de febrero 2018]

Disponible en: <http://www.caninum.com/atlas/imagenes/lesion-celular/11-macro2.jpg>

29. MS. FISIOPATOLOGÍA [Internet] Tuberculosisahora.blogspot.mx. 2018 [citado 18 febrero 2018]



Disponible en:

<http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/enfermeria/index/assoc/HASHc011.dir/fig01a07.png>

30. Espinoza García J, Romera Romera N, Gómez Huertas M, López Milena G, Ruiz Carazo E. Secuelas y complicaciones de la TBC pulmonar. Hallazgos por radiografía simple y TC. Elsevier. 2014; 1-25

Disponible en: <http://www.elsevier.es/controladores/congresos-herramientas.php?idCongreso=10&idSesion=1004&idComunicacion=10736&r=119>

31. Romero Marín M, Romero Rondan S, Sánchez Robayo J, Santamarina-Alza Y, Mendoza Herrera T. Bolívar Grimaldos F. Secuelas estructurales y funcionales de tuberculosis pulmonar: una revisión de tema. Revista Americana de Medicina Respiratoria. 2016; 2: 163-169

Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ramer/v16n2/v16n2a07.pdf>

32. Perfil V. Tuberculosis [Internet] Histopatologiabasica.blogspot.mx 2018 [citado 22 febrero 2018]

Disponible en:

<http://histopatologiabasica.blogspot.mx/2013/04/tuberculosis.html>

33. Carrillo L, Pintado S, Cueva L. Neumotórax espontáneo secundario a tuberculosis pulmonar activa de reciente diagnóstico [Internet] Scielo.org.pe 2018 [citado 22 febrero 2018]

Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/img/revistas/afm/v71n3/a10fig03.jpg>

34. Yáñez E. Neumotórax [Internet] Medicareview.blogspot.mx 2018 [citado 22 febrero 2018]

Disponible en: [https://4.bp.blogspot.com/-](https://4.bp.blogspot.com/-3LtQNjsh33A/WEbgbT1emZI/AAAAAAAAAALs/fKIn7D5JzilGTahMcCfRk64Z-sbI1oPGgCLcB/s1600/imagen.jpg)

[3LtQNjsh33A/WEbgbT1emZI/AAAAAAAAAALs/fKIn7D5JzilGTahMcCfRk64Z-sbI1oPGgCLcB/s1600/imagen.jpg](https://4.bp.blogspot.com/-3LtQNjsh33A/WEbgbT1emZI/AAAAAAAAAALs/fKIn7D5JzilGTahMcCfRk64Z-sbI1oPGgCLcB/s1600/imagen.jpg)

35. Arteaga Bonilla R, Pantoja Ludueña M, Arteaga Michel R. Espondilitis tuberculosa [internet] Scielo.org.bo 2018 [citado 22 febrero 2018]



Disponible en: http://www.scielo.org.bo/img/revistas/rbp/v44n2/figura07_3.jpg

36. Tuberculosis, 5 datos sobre esta enfermedad infecciosa-Hogarmania [Internet] Hogarmania.com 2018 [citado 22 febrero 2018]

Disponible en: <https://www.hogarmania.com/archivos/201703/tuberculosis-sintomas-XxXx80.jpg>

37. Ministerio de sanidad. Política social e igualdad [Internet] Neumoped.org. 2018 [citado 18 febrero 2018]

Disponible en: <http://www.neumoped.org/docs/gpccatalanatuberculosis.pdf>

38. Caminero Luna J. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Revista Clínica Española. 2015; 2: 76-84

Disponible en:

<https://grupoinfeccsomamfyc.files.wordpress.com/2016/05/actualizacic3b3n-en-manejo-y-tratamiento-de-tbc-2016-caminero.pdf>

39. Tuberculosis Diagnóstico y Tratamiento [Internet] Neumosur.net. 2018 [citado 18 febrero 2018]

Disponible en: <https://www.neumosur.net/files/EB03-43%20TBC%20dco%20tto.pdf>

40. Programa nacional de control de la tuberculosis [Internet] Slideplayer.es 2018 [citado 23 febrero 2018]

Disponible en:

<http://slideplayer.es/slide/3614452/12/images/17/Prueba+de+la+tuberculina.+T%C3%A9cnica+de+Mantoux.jpg>

41. Nava Paz O, Hassanhi M, Prieto L. Evaluación de la baciloscopia, cultivo y reacción en cadena de la polimerasa para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar. Kasma. 2005; 33(2): 119-131.

Disponible en:

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0075-52222005000200005&lng=es



42. Tinción de Ziehl-Neelsen [Internet] Es.slideshare.net 2018 [citado 23 febrero 2018]

Disponible en: <https://image.slidesharecdn.com/12tincindeziehlneelsen-131030105248-phpapp02/95/tincin-de-ziehl-neelsen-42-638.jpg?cb=1383130498>

43. La OMS pide acabar con la tuberculosis en el mundo [Internet] Heraldo.es 2018 [citado 23 febrero 2018]

Disponible en:

https://static01.heraldo.es/uploads/imagenes/6col/2010/03/30/_x3w4359_46a97a97.jpg?4e17a681981306f45fbe833e6d9f7958

44. GeneXpert's benefits still not reaching patients [Internet] Health-e. 2018 [citado 18 febrero 2018]

Disponible en: <https://www.health-e.org.za/wp-content/uploads/2014/06/GeneXpert-USAID.jpg>

45. Ramírez Lapausa M, Menéndez Saldaña A, Noguerado Asensio A. tuberculosis extrapulmonar, una revisión. Revista Española Sanid Panid. 2015; 17: 3-11

Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/sanipe/v17n1/02_revision.pdf

46. Stangalino V, Gómez J, González J, Averbach J, Iriart J, Soprano AV, Mar del Plata OA. Tuberculosis Extrapulmonar: otra cara de la moneda. IntraMed Journal. 2014; 3 (2): 1-6

Disponible en:

http://journal.intramed.net/index.php/Intramed_Journal/article/view/284/128

47. TBC Ganglionar [internet] Drmariapau.blogspot.mx 2018 [citado 24 febrero 2018]

Disponible en:

<http://www.saber.ula.ve/tropical/contenido/capitulo3/capitulo22/figuras/22-0004.jpg>



48. Fanlo P, Tiberio G. Tuberculosis extrapulmonar. Anales del Sistema Sanitario de Navarra. 2007; 30 (2): 143-162

Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272007000400011

49. Brambila E, Dal Ponte M, Gilmone Ruschel L, Da Silva Guarise P. Intestinal tuberculosis in immunocompetent/HIV negative patients: case report of two patients. J. Coloproctol. [Internet]. 2012 [citado 24 febrero 2018]; 32(3): 304-307

Disponible en: <http://www.scielo.br/img/revistas/jcol/v32n3/a15fig01.jpg>

50. Henao López A, Vivas Trochez R, Cornejo Ochoa W. Factores pronósticos para secuelas y mortalidad de la tuberculosis meníngea en niños. Acta Neurol Colomb. 2011; 27: 211-221

Disponible en: <https://www.acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-27-2011/98-volumen-27-no-4-octubre-diciembre-2011/632-factores-pronosticos-para-secuelas-y-mortalidad-de-la-tuberculosis-meningea-en-ninos.html>

51. Jasso Olivares J, Ruiz Orozco L, Domínguez Gallegos L, Gutiérrez Padilla R, Bermúdez Ferro F, Barragán García O, et al. Abordaje de la meningitis tuberculosa en el adulto inmunocompetente. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. 2011; 16 (3): 173-176

Disponible en: <https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-especialidades-medico-quirurgicas/articulo/abordaje-de-la-meningitis-tuberculosa-en-el-adulto-inmunocompetente>

52. Lasso BM. Meningitis tuberculosa: claves para su diagnóstico y propuestas terapéuticas. Revista Chilena de Infectología. 2011; 28(3): 238-247

Disponible en:

https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182011000300007



53. García Ramos R, Lado Lado F, Túnez Bastida V, Pérez del Molino B, Cabarcos Ortiz A. Tratamiento actual de la tuberculosis. Anales de Medicina Interna. 2003; 20 (2): 91-100

Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v20n2/revision.pdf>

54. Abbate Eduardo H, Palmero Domingo J, Castagnino J, Cufre M, Doval A, Estevan R, et al. Tratamiento de la tuberculosis: Guía práctica elaborada por la Sección Tuberculosis, Asociación Argentina de Medicina Respiratoria. Medicina. 2007; 67 (3): 295-305

Disponible en:

http://www.odonto.unam.mx/pub/seminario/como_citar_bibliografiaf.pdf

55. Llamas González Y, Marino Marmolejo E, Flores Valdez M. Vacunas en estudios clínicos para combatir la tuberculosis. Salud Jalisco. 2016; 3 (3); 167-171

Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/saljalisco/sj-2016/sj163g.pdf>

56. Steven Quezada A, Sunny Sánchez G. Vacuna contra la tuberculosis BCG: Eficacia y efectos adversos. Ciencia UNEMI. 2015; 8 (16): 120-125

Disponible en: <http://repositorio.unemi.edu.ec/handle/123456789/3122>

57. Carrizo Chuecos J. Nuevas vacunas de BCG. Arch Venez Puer Ped. 2011; 74 (3): 127-134

Disponible en:

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492011000300009&lng=es

58. Department of Control, Prevention and Eradication, OMS [Internet] Who.int 2018 [citado 03 marzo 2018]

Disponible en: http://www.who.int/tb/publications/who_tb_99_269_sp.pdf

59. Fica CA, Cifuentes DM, Ajenjo HC, Jemenao PM, Zambrano GA, Febré VN, et al. Tuberculosis en el personal de salud. Revista Chilena de Infectología. 2008; 25 (4): 243-255



Disponible en:

http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/128280/FicaC_Alberto.pdf?sequence=1

60. MedWEst Medical Supplies [Internet] MedWEstSupplies 2018 [citado 03 marzo 2018]

Disponible en: <https://www.medwest.ca/media/n95generic.jpg>

61. Menacho Orozco L. Manejo del Paciente con Tuberculosis en Odontología. UAJMS. 2017; 2 (3): 18-23

Disponible en: <http://www.uajms.edu.bo/revistas/wp-content/uploads/2017/12/ART3-Odontología.pdf>

62. Lence A, Aguas S. Rol del odontólogo ante el avance de la tuberculosis. UBA. 2011; 26 (61): 27-30

Disponible en: <http://www.odon.uba.ar/revista/2011vol26num61/art5.pdf>

63. BBC Mundo [Internet] BBC Mundo 2018 [citado 5 marzo 2018]

Disponible en: https://ichef.bbci.co.uk/news/ws/304/amz/worldservice/live/assets/images/2014/03/24/140324142233_tuberculosis_464x261_ap.jpg