



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

MEDICINA INTERNA: INFECTOLOGIA

TEMA:

TUBERCULOSIS PULMONAR

CURSO:

8º SEMESTRE "A"

DOCENTE:

DRA. SILVIA RIOS

PERIODO:

Mayo 2019 – Septiembre 2020

Contenido

RESUMEN	3
INTRODUCCION	4
DESARROLLO	6
1) ETIOLOGIA	6
2) EPIDEMIOLOGIA	6
ECUADOR	7
3) FACTORES DE RIESGO	8
4) FISIOPATOLOGIA	9
5) MANIFESTACIONES CLINICAS	12
6) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	14
7) EXAMENES	17
• Clínica.....	17
• Analítica	18
• La tuberculina	18
• Bacteriológico.....	19
a) La baciloscopia.....	19
b) El cultivo	20
• Imagenología.....	20
8) TRATAMIENTO	21
• Fármacos de primera línea.....	21
• Fármacos de segunda línea	21
9) MEDIDAS DE PREVENCION	24
1. DETECCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO DE LOS CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR CON BACTERIOLOGÍA (+)	24
2. VACUNACIÓN CON BCG	24
3. CONTROL DE CONTACTOS Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE	25
4. PROMOCIÓN DE LA SALUD	25
5. MEDIDAS DE CONTROL DE INFECCIONES DE LA TB PARA PREVENIR Y EVITAR LA TRANSMISIÓN DE LA TB	26
CONCLUSIONES	26
Bibliografía	27

RESUMEN

La actualidad la incidencia de la tuberculosis ha aumentado. El *Mycobacterium tuberculosis* infecta frecuentemente en las personas con SIDA, debido a que en estos pacientes hay una reducción de la resistencia medida por células T, lo que propicia que este bacilo pueda desarrollar la enfermedad con una frecuencia superior a la de las personas sanas. La transmisión de la enfermedad puede ser por vía directa, de un individuo afectado a otro, fundamentalmente por las gotitas de saliva que contengan a este microorganismo, o por vía indirecta por la inhalación del bacilo que se puede encontrar por meses en los objetos de uso diario, debido a su gran resistencia. Las micobacterias que producen tuberculosis en el hombre inmunocompetente son la *Mycobacterium tuberculosis* y la *Bovis*, otros tipos pueden provocar tuberculosis en individuos inmunocomprometidos. La patogenicidad de este bacilo está relacionada con su capacidad para escapar de la destrucción inducida por los macrófagos y para provocar hipersensibilidad de tipo retardado. Esta enfermedad tiene muy pocas manifestaciones bucales, lo que se observa generalmente es una úlcera que toma como asiento fundamental el dorso de la lengua. La tuberculosis amenaza con convertirse en una enfermedad incurable por la deficiente administración de los programas contra esta, por lo que la OMS plantea para su detección y tratamiento el DOTS (TRATAMIENTO OBSERVADO DIRECTAMENTE DE CORTA DURACION) que comienza a tener resultados satisfactorios, aunque en el último quinquenio, el 88% de los pacientes que se estimaban como infectados por tuberculosis no recibieron DOTS.

INTRODUCCION

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa que puede afectar a los pulmones y es producida por una bacteria llamada *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch. Se caracteriza por un periodo de latencia prolongado entre la infección inicial y las manifestaciones clínicas en el que predomina la neumopatía y una respuesta granulomatosa con inflamación y lesión de tejidos. (Morán López & Lazo Amador , 2008)

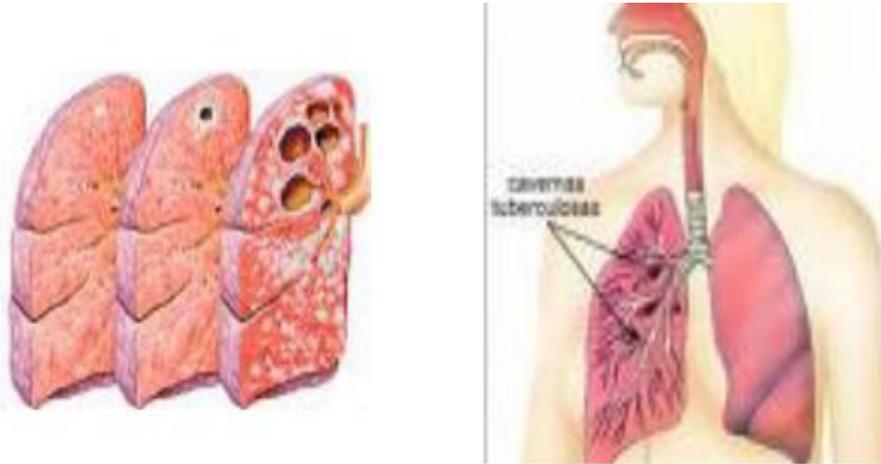


Ilustración 1 Tuberculosis Pulmonar

El término tuberculosis deriva del prefijo tuber que significa “protuberancia” o “tumor” y el sufijo “osis”, degeneración inflamatoria. La tuberculosis también denominada «tisis, mal del rey, peste blanca o plaga blanca», se puede considerar una “degeneración inflamatoria de tipo nodular”. (Báguena Cervellera , 2015)

El término tisis aparece por primera vez en la literatura griega, alrededor del 460 a. C. Hipócrates la identifica como la causa más frecuente de enfermedad de su tiempo. La describió entre la población de 18 a 35 años y casi siempre fatal, llegando incluso a prevenir a los médicos de visitar a pacientes con tisis para salvaguardar su reputación. Aunque Aristóteles opinaba que la enfermedad era contagiosa, muchos autores griegos la creían hereditaria. Galeno, el más eminente médico griego después de Hipócrates, define la tisis como una ulceración de los pulmones, tórax o garganta, acompañada por tos, fiebre, y consunción del cuerpo por el pus.

La epidemia de tuberculosis en Europa, probablemente iniciada a comienzos del siglo XVII y que continuó durante 200 años, fue conocida como la Gran Plaga Blanca. La muerte por tuberculosis era considerada inevitable, siendo en 1650 la principal causa de

muerte. La alta densidad de población así como las pobres condiciones sanitarias que caracterizaban a las ciudades europeas y norteamericanas, eran el ambiente ideal para la propagación de la enfermedad. (Mckeown, 2012)

DESARROLLO

1) ETIOLOGIA

Entre las múltiples especies que presentan el bacilo de la tuberculosis las más importantes son la humana, la bovina y la aviaria, siendo las dos primeras patógenas para el hombre. Existen otras 3 especies estrechamente relacionadas con *M. tuberculosis*: *M. ulcerans*, *M. microti* y *M. africanum*, que no suelen causar enfermedad en el hombre.

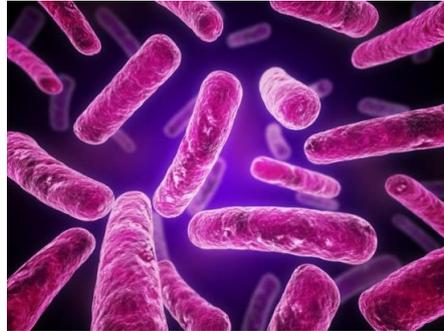


Ilustración 2 Bacilo de Koch: Características y Morfología

Mycobacterium tuberculosis es una bacteria en forma de bastoncillo, inmóvil, aerobia estricta, que mide aproximadamente 0.5 μm y 0.3 μm , la cual fue descrita por primera vez el 24 de marzo de 1882 por Robert Koch, de ahí el heterónimo de esta bacteria. Esta es una bacteria alcohol-acido resistente, no son formadoras de esporas con una cubierta cética que les hace retener la tinción roja después de ser tratadas con un ácido, frecuentemente incolora.

Su crecimiento está subordinado a presencia de oxígeno y valor del pH circundante, es muy resistente a condiciones de frío, congelación y desecación. Por el contrario es muy sensible a las de calor, luz solar y luz ultravioleta. (Báguena Cervellera , 2015)

Su multiplicación es muy lenta: se divide cada 16 a 20 horas; y, ante circunstancias adversas puede entrar en estado latente y retrasar su multiplicación desde algunos días hasta varios años. Su reservorio natural es el humano, tanto sano infectado como el enfermo.

2) EPIDEMIOLOGIA

La tuberculosis es una de las 10 principales causas de mortalidad en el mundo.

En 2017, 10 millones de personas enfermaron de tuberculosis y 1,6 millones murieron por esta enfermedad y entre ellos, 0,3 millones de personas con VIH, por ende la tuberculosis es una de las principales causas de muerte entre las personas con VIH.

Se estima que en 2017 enfermaron de tuberculosis un millón de niños (entre 0 y 14 años) y que 230 000 niños murieron debido a esta causa, incluidos los niños con tuberculosis asociada al VIH.

A nivel mundial, la incidencia de la tuberculosis está reduciéndose a un ritmo del 2% anual aproximadamente. Esta cifra debe aumentar al 4-5% con el fin de alcanzar las metas para 2020 de la Estrategia Fin a la TB. Además se estima que entre 2000 y 2017 se salvaron 54 millones de vidas gracias a la dispensación de servicios de diagnóstico y tratamiento contra la tuberculosis. (García C, 2016)

Según la OMS estima acabar para 2030 con la epidemia de tuberculosis es una de las metas relacionadas con la salud incluida en los Objetivos de Desarrollo Sostenible.

ECUADOR

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) estima que en América Latina y el Caribe se presentaron 35.800 casos de tuberculosis en 2017 y el 3% de estos corresponde a Ecuador, con un total de aproximadamente 7.400 infectados. Según el informe “Tuberculosis en las Américas” el 87% de los casos de la región se concentra en 10 países; Ecuador ocupa el último puesto. Actualmente solo el 40% de países (14 de 35) cuenta con la normativa respectiva. Además recuerda que en los últimos años no ha aumentado la eficacia del tratamiento, se mantiene en el 75%, pero la meta es alcanzar al menos el 90%.

Estimaciones de la carga de TB ^o , 2018	Número (miles)	Tasa (por 100 000 habitantes)
Incidencia total de TB	7.4 (5.7–9.4)	44 (33–55)
Incidencia de TB en VIH-positivos	1 (0.76–1.3)	5.9 (4.4–7.5)
Incidencia de TB-MDR/RR ^o	0.22 (0.089–0.42)	1.3 (0.52–2.4)
Mortalidad por TB en VIH-negativos	0.46 (0.36–0.56)	2.7 (2.1–3.3)
Mortalidad por TB en VIH-positivos	0.21 (0.15–0.28)	1.2 (0.88–1.6)

Ilustración 3 Estimación de TB del año 2018

Proporción estimada de casos de TB con TB-MDR/RR, 2018	
Casos nuevos	2.1% (0.69–4.3)
Casos previamente tratados	28% (25–31)
Notificaciones de casos de TB, 2018	
Total casos nuevos y recaídas	5 960
- % con prueba rápida al momento del diagnóstico	
- % con estado serológico de VIH conocido	83%
- % pulmonar	81%
- % confirmados bacteriológicamente ^{ooo}	92%
- % niños de 0 a 14 años	3%
- % mujeres	28%
- % hombres	69%
Total casos notificados	6 094

Ilustración 4 Notificación de casos nuevos

Cobertura universal de salud y protección social	
Cobertura del tratamiento de TB (casos notificados/incidencia estimada), 2018	80% (63–100)
Pacientes con TB que enfrentan costos totales catastróficos	
Tasa de letalidad de TB (mortalidad estimada/incidencia estimada), 2018	9% (7–12)
Atención de TB/VIH en casos nuevos y recaídas, 2018	
	Número (%)
Pacientes VIH-positivos entre aquellos con estatus de VIH conocido	661 13%
- en terapia antirretroviral	608 92%

Ilustración 5 Cobertura y Atención de TB

Tratamiento preventivo para la TB, 2018	
% de personas VIH-positivas (iniciando la atención) que están en tratamiento preventivo	5%
% de niños (< 5 años) que son contactos domiciliarios de casos de TB confirmados bacteriológicamente, y que están en tratamiento preventivo	100%

Ilustración 6 Tratamiento Preventivo

3) FACTORES DE RIESGO

La tuberculosis afecta principalmente a los adultos en los años más productivos de su vida, lo que no significa que los demás grupos de edad estén exentos de riesgo. Más del 95% de los casos y de las muertes se concentran en los países en desarrollo.

Pero también existen las personas con un sistema inmunitario debilitado como por ejemplo las infectadas por el VIH tienen entre 20 y 30 veces más probabilidades de desarrollar tuberculosis activa. Ese riesgo también es más elevado en las personas que padecen otros trastornos que dañan el sistema inmunitario como por ejemplo enfermedad renal grave, ciertos tipos de cánceres, la desnutrición, la Diabetes Mellitus, personas con tratamiento con esteroides, entre otros. (C. , 2019)

El consumo de tabaco aumenta considerablemente el riesgo de enfermar de tuberculosis y de morir por esta misma causa. Se calcula que a nivel mundial el 7,9% de los casos de tuberculosis son atribuibles al tabaquismo.

RIESGO ALTO	RIESGO MODERADO
VIH sin terapia	Terapia esteroideal
VIH en terapia	Diabetes
Trasplante	Infección en la infancia 0-4 años
Silicosis	RIESGO LIGERAMENTE AUMENTADO
IRC requiriendo hemodiálisis	IMC < 20
Carcinoma de cabeza y cuello	Fumador de un paquete
Infección tbc reciente	Granuloma en la radiografía
Secuelas radiológicas de tbc	BAJO RIESGO
Inhibidores del TNF α	Persona infectada sin factores de riesgo
	MUY BAJO RIESGO
	Persona con PPD (+) en el segundo examen. <i>Booster</i>

Ilustración 7 FACTORES DE RIESGO

4) FISIOPATOLOGIA

El bacilo tuberculoso no elabora endotoxinas ni exotoxinas, en su lugar, la enfermedad en sí y la destrucción de los tejidos son ocasionadas por productos que elabora el huésped durante la respuesta inmunitaria a la infección. Cuando el *Mycobacterium tuberculosis* consigue llegar al alvéolo pulmonar, se produce una ligera reacción inflamatoria en la que predominan los polimorfonucleares.

Estas células son rápidamente sustituidas por macrófagos alveolares. Cuando un macrófago alveolar puro desde el punto de vista inmunitario envuelve a un bacilo tuberculoso, al principio le suministra el ambiente nutricional que necesita dentro de su fagosoma, donde el bacilo sobrevive y se multiplica. La capacidad de estos macrófagos para erradicar por sí solos al bacilo tuberculoso en estas primeras etapas, parece ser muy escasa, quizás porque su función se ve interferida por factores que han sido atribuidos a diversos componentes de la pared celular del *Mycobacterium tuberculosis* que le permite a éste escapar de la destrucción inducida por las defensas del organismo.

En primer lugar, está el factor cordonal, un glucolípido de superficie que hace que el *Mycobacterium tuberculosis* crezca in vitro en cordones con configuración de serpentina y sólo lo presentan las cepas virulentas. La virulencia está dada por la

capacidad de formar cordones. El factor formador de cordones inhibe la migración de leucocitos. Además, la inyección del factor cordonal induce la aparición del granuloma característico.

En segundo lugar, el lipoarabinomanano (LAM), un heteropolisacárido principal con estructura similar a la de la endotoxina de las bacterias gramnegativas, inhibe la activación de los macrófagos por el interferón- γ . El LAM también hace que los macrófagos secreten el (TNF- α), que causa fiebre, pérdida de peso y lesión tisular, y la IL-10, que suprime la proliferación de las células T inducida por las micobacterias.

En tercer lugar, el complemento activado en la superficie de las micobacterias puede dar lugar a la opsonización del Mycobacterium y facilitar su captación por el receptor CR3 del complemento existente en los macrófagos (integrina Mac-1). Así la micobacteria ocupa una posición intracelular en los macrófagos, con lo que aumenta la resistencia microbiana y dificulta la quimioterapia.

En cuarto lugar, presenta una proteína llamada proteína de golpe de calor del Mycobacterium tuberculosis que es intensamente inmunogénica y puede desempeñar un papel importante en las reacciones autoinmunitarias inducidas por el Mycobacterium tuberculosis, el cual reside en los fagosomas, que no son acidificados en los lisosomas. La inhibición de la acidificación se ha asociado con la ureasa secretada por el mismo.

Sin embargo, el macrófago infectado libera una sustancia que atrae a los linfocitos T, a continuación los macrófagos presentan los antígenos de los bacilos fagocitados a estos linfocitos, con lo que se inicia una serie de reacciones efectoras inmunitarias. A su vez, los linfocitos elaboran citosinas que activan a los macrófagos, y aumentan su potencial antimicrobiano. De esta manera se establece una lucha complicada entre el huésped y el parásito.

Entre los adultos sanos el huésped triunfa en el 95 % de los casos. Sin embargo, es típico que este encuentro inicial se extienda durante semanas o meses, y en este tiempo, la población de bacilos prolifera de manera masiva y se disemina. Después de algunas semanas aparece la inmunidad mediada por células T, demostrable por ser positiva la prueba cutánea con derivado proteico purificado (PPD).

Las células T activadas por las micobacterias interactúan con los macrófagos en 3 formas:

- Primero, las células T colaboradoras CD4⁺ secretan interferón- γ , que activa a los macrófagos para producir una destrucción intracelular de las micobacterias a través de intermedios nitrogenados como NO, NO₂ y HNO₃.
- Segundo, las células T supresoras CD8⁺ destruyen los macrófagos infectados por las micobacterias y así destruyen también las micobacterias.
- Tercero, las células T doblemente negativas (CD4⁻ y CD8⁻) lisan los macrófagos sin destruir las micobacterias.

De esta forma, las defensas del huésped se vivifican a través de interacciones complejas que incluyen a los fagocitos mononucleares y distintos subgrupos de células T. En consecuencia, aparecen macrófagos más competentes que inhiben la multiplicación intracelular de las bacterias al fragmentarse los macrófagos que facilitan la multiplicación bacilar, engloban a las micobacterias y limitan su crecimiento. La lisis de los macrófagos da lugar a la formación de granulomas caseificantes (reacción de hipersensibilidad retardada). Estos granulomas están constituidos por macrófagos transformados en células epitelioides, que tienen una mayor capacidad microbicida, y en células gigantes multinucleadas tipo Langhans, que son macrófagos cuyos núcleos se disponen periféricamente rodeando al antígeno tuberculoso. Las células epitelioides segregan una sustancia estimuladora de los fibroblastos que produce colágeno y contribuyen a limitar la periferia del granuloma mediante un área de fibrosis. La toxicidad directa de las micobacterias sobre los macrófagos también puede contribuir a la aparición de los centros necróticos. Las micobacterias no son capaces de crecer en este medio extracelular ácido carente de oxígeno, con lo que la infección queda controlada. El residuo final de la infección primaria es una cicatriz calcificada en el parénquima pulmonar y en el ganglio linfático hiliar, conjunto denominado complejo de Ghon.

Se conocen 2 formas de infección tuberculosa: la primaria que corresponde a la infección inicial por el bacilo, la que se ha explicado anteriormente, y la secundaria o de reactivación, que es el resultado de la reinfección exógena o de la reactivación de la infección primaria. Esto puede deberse a que la cepa del *Mycobacterium* sea particularmente virulenta o que el huésped sea especialmente susceptible.

Los granulomas de la tuberculosis secundaria suelen localizarse en el vértice de los pulmones, aunque también pueden estar ampliamente diseminados en pulmón,

meninges, médula ósea y otros órganos. Estos granulomas que no consiguen contener la expansión de la infección de la micobacteria, son la causa principal de la lesión tisular en la tuberculosis y reflejan una hipersensibilidad de tipo retardada. Dos rasgos característicos de la tuberculosis secundaria son la presencia de necrosis caseosa y de cavidades, que al romperse en los vasos sanguíneos, extienden las micobacterias por todo el organismo, y cuando se abren a las vías respiratorias liberan micobacterias infecciosas en aerosoles.

5) MANIFESTACIONES CLINICAS

La infección inicial suele ser asintomática y a las pocas semanas desarrolla sensibilidad a la prueba de la tuberculina. Las lesiones, por lo general, curan y no dejan alteraciones residuales, excepto calcificación de ganglios linfáticos pulmonares o traqueobronquiales.

La tuberculosis pulmonar surge por reinfección exógena o por reactivación endógena del foco latente que persistía desde la infección inicial. Sin tratamiento, aproximadamente la mitad de los enfermos mueren en un período de 2 años, pero con tratamiento en un corto período de tiempo entre 2 y 3 semanas el enfermo deja de ser bacilífero y tiene una alta probabilidad de curación. Los huéspedes con más inmunocompetencia tienden a limitar la infección a los pulmones u otra región aislada, mientras que aquellos con defensas más débiles experimentan la variedad multifocal o diseminada. (Fernandez, Ocaña ,Nadalich , Jure , & Bossio , 2017)

Del total de adultos sanos, cerca del 85 % padece la variedad parenquimatosa pulmonar, el 15 % la extrapulmonar y el 4 % la variedad intra y extratorácica simultánea. Una gran proporción de pacientes está afebril cuando se toma la temperatura. Los síntomas pueden ser ligeros o tornarse severos, algunos de ellos pueden ser:

- Generales, como pueden ser la fatiga, pérdida de peso, astenia, sudoraciones nocturnas, fiebre vespertina y anorexia.
- Sistema circulatorio, el paciente se queja de taquicardia, palpitaciones, disnea, sudación y otros trastornos vasomotores, puede aparecer anemia.
- Aparato digestivo, náuseas, constipación o por el contrario diarreas, irregularidades en la menstruación o amenorrea en la esfera genital.
- Sistema nervioso puede presentarse nerviosismo, irritabilidad, depresión, rasgos de psicosis, alteración en los reflejos vasomotores, etc.



Ilustración 8 Paciente con fiebre



Ilustración 9 Paciente con Tos por más de 15 días

El aparato respiratorio es el que mayores manifestaciones ofrecen, ya que la localización pulmonar es la más frecuente, donde los síntomas capitales están la tos, la expectoración, la disnea y la hemoptisis.

- La tos puede ser moderada o severa, no productiva al inicio, que luego se torna húmeda o productiva.
- La expectoración es escasa o abundante, generalmente mucosa, ya que cuando se torna purulenta se debe a infecciones sobreañadidas.
- La hemoptisis aparece desde simples estrías de sangre hasta hemoptisis abundantes.
- La disnea puede ser de importancia en los estadios finales de la tuberculosis, en las formas bronconeumónicas en los grandes derrames.

Durante la primera etapa es frecuente encontrar estertores focales, cuando las secreciones aumentan de volumen y se tornan más adherentes aparecen estertores roncós. La radiografía de tórax es fundamentalmente para el diagnóstico. En la mayoría de los casos aparecen sombras fibronodulares en la zona superior de los pulmones, que abarcan uno o ambos ápices. Conforme las lesiones avanzan, crecen y se tornan algodonosas o con bordes delicados, más adelante coalescen y se cavitan cuando la inflamación local intensa produce necrosis y descamación del tejido pulmonar. (Anónimo , 2014)

En la tuberculosis en individuos con infección por VIH/SIDA, al principio de la infección por VIH las manifestaciones de esta son similares a las que se observan en el paciente sin infección por VIH. No obstante, al reducirse en forma progresiva la población de linfocitos T, sobrevienen los cambios siguientes:

1. Disminuye la proporción de linfocitos que reaccionan a la prueba cutánea de la tuberculina, por lo menos entre 10 y 20 % de las personas que sufre SIDA.
2. Hay mayor afección extrapulmonar que alcanza su prevalencia de 60 a 80 % entre aquellos cuya cuenta de CD4 es menor de 50.5 3. Los patrones variables de la enfermedad en la radiografía de tórax que evoluciona desde el fenómeno fibronodular con cavitaciones clásicas en las zonas superiores, formación rara de cavidades, sombras intersticiales o miliars, adenopatía hilar o paratraqueal muy relevantes y derrames pleurales abundantes. (Murillo , Cabrera , & Carbonell , 2017)

Además se han descrito varias formas clínicas o de presentación de la tuberculosis:

- Forma insidiosa: caracterizada por pérdida de peso, astenia, anorexia, fatiga, etc.
- Forma catarral: se presenta tos, expectoración, resfriados a repetición o prolongados.
- Forma aguda respiratoria: se presenta con un comienzo brusco, con fiebre, tos húmeda y malestar general que aparenta muchas veces una gripe o una neumonía.
- Forma hemoptoica: como su nombre indica, el rasgo distintivo es la presencia de hemoptisis.
- Forma pleural: se presenta con inflamación o dolor pleural, con derrame o sin él.
- Forma combinada: con la presencia de 2 o más de las formas antes mencionadas.

6) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La tuberculosis tiene un agente etiológico único, que es el *Mycobacterium tuberculosis*, una bacteria conocida como bacilo de Koch, mientras que la neumonía bacteriana generalmente es causada por una bacteria llamada *Streptococcus pneumoniae*, pero infecciones producidas por *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y varias otras bacterias también son muy comunes.

En cuanto al medio de transmisión la tuberculosis es una infección transmitida por el aire, principalmente a través de gotitas expulsadas durante la tos o mientras el paciente habla. Un contacto es necesario para la transmisión del bacilo. Miembros de la familia y personas que trabajan en el mismo entorno están en mayor riesgo de contagio.

La neumonía, por el contrario, es causada por la aspiración de bacterias normalmente presentes en la orofaringe. En situaciones normales, el sistema inmune de las vías respiratorias puede neutralizar las bacterias de la boca, manteniendo los pulmones libres de gérmenes. Sin embargo, por varios factores, como inmunidad reducida, tabaquismo, estrés, falta de sueño adecuado, la presencia de otras enfermedades, contacto con las bacterias más virulentas que habitual, etc., las defensas de las vías respiratorias pueden fallar y las bacterias invasoras pueden llevar al desarrollo de una infección pulmonar.

Tiempo de enfermedad

Una diferencia esencial entre la neumonía y la tuberculosis es el tiempo de evolución de ambos. La neumonía es una infección aguda de rápida progresión. En unas horas, el cuadro clínico del paciente empeora y aún siente la necesidad de buscar atención médica. En general, el intervalo entre la aparición de los primeros síntomas y busca atención médica es de 48 a 72 horas.

A veces, la neumonía es precedida por un cuadro gripal. El paciente tiene un resfriado común y a los pocos días nota un empeoramiento repentino del cuadro, con el empeoramiento del estado general, de falta de aliento y tos con esputo.

En la tuberculosis la evolución es diferente. Los síntomas se presentan lentamente y poco a poco. El paciente nota adelgazamiento y una caída progresiva del estado general. La fiebre generalmente comienza baja y empieza a elevarse. Lo mismo ocurre con la tos que empeora con el tiempo. Pueden pasar semanas hasta que el paciente decida buscar ayuda médica

Signos y síntomas

Los síntomas más comunes de neumonía son fiebre, que es normalmente alta, por encima de 38,5°C y tos con esputo amarillo o verde. También son comunes dolor en el pecho, especialmente a la respiración profunda, fatiga y dificultad para respirar, el paciente generalmente se encuentra con estado general deteriorado, con taquicardia (frecuencia cardíaca aumentada) y taquipnea (respiración rápida).

En los ancianos, sin embargo, el cuadro puede ser anormal, más arrastrado y sin los síntomas habituales. Incluso la fiebre y la tos pueden no ser evidentes.

La tuberculosis, por su vez, suele presentar fiebre moderada, entre 37,5°C y 38,5°C, de predominio vespertino (más alta en el final de la tarde). Sudoración y escalofríos por la

noche también son comunes. El paciente suele presentar fatiga progresiva, pérdida de apetito y pérdida de peso.

Tos con esputo es común y, después de algunos días de enfermedad, el esputo puede llegar a ser sangriento.

Resultados radiológicos

En neumonía, la radiografía de tórax generalmente destaca infiltrados o condensaciones. La imagen típica es una mancha blanca homogénea o heterogénea en la base del pulmón afectado o en el tercero medio. Derrame pleural en el mismo lado es común también.

La tuberculosis suele causar una cavitación en el ápice del pulmón que proporciona una imagen redondeada, con aire en el interior. Se encuentra también derrame pleural.

Sarcoidosis

Es una enfermedad en la cual se produce una inflamación en los ganglios linfáticos, los pulmones, el hígado, los ojos, la piel y otros tejidos.

Causas

Se desconoce la causa de la sarcoidosis. Lo que se sabe es que cuando una persona tiene esta enfermedad, se forman pequeñas masas de tejido anormal (granulomas) en ciertos órganos del cuerpo. Los granulomas son racimos de células inmunitarias.

La enfermedad puede afectar a casi cualquier órgano del cuerpo, aunque lo más común es que afecte los pulmones.

Los médicos creen que tener ciertos genes hace que una persona sea más propensa a desarrollar sarcoidosis. Los factores que pueden disparar esta enfermedad incluyen infecciones por bacterias o virus. El contacto con polvo o químicos también puede ser un factor.

El inicio de la enfermedad normalmente se da entre los 20 y 40 años de edad. Es muy poco común entre los niños pequeños.

Una persona con un pariente consanguíneo cercano que tenga sarcoidosis tiene una probabilidad 5 veces mayor de padecer esta afección.

Síntomas

Puede no haber ningún síntoma. Cuando se presentan síntomas, pueden involucrar casi cualquier parte o sistema de órganos en el cuerpo.

Casi todas las personas tienen síntomas en el pulmón o el tórax:

Dolor torácico (casi siempre detrás del esternón)

Tos seca

Dificultad para respirar

Tos con sangre (poco frecuente, pero grave)

Los síntomas de malestar o indisposición general pueden incluir:

Fiebre

Pérdida de peso

Pruebas y exámenes

El proveedor de atención médica realizará un examen físico y le preguntará sobre sus síntomas.

Diferentes exámenes imagenológicos pueden ayudar a diagnosticar la sarcoidosis:

Radiografía de tórax para ver si los pulmones están comprometidos o si los ganglios linfáticos están agrandados.

7) EXAMENES

El diagnóstico se puede establecer sobre la infección (prueba de tuberculina) o de la enfermedad (identificación del M. tuberculosis) mediante tinciones, cultivos o estudios anatomopatológicos; también otra forma de hacer el diagnóstico es mediante estudios radiológicos.

- **Clínica**

Los síntomas iniciales de la tuberculosis pulmonar son insidiosos y poco expresivos en la mayor parte de los casos, lo que puede llevar a demoras diagnósticas de varios meses. La demora media de diagnóstico de TBC es de unos tres meses en nuestro medio, considerándose que la demora aceptable para el diagnóstico de la TBC pulmonar no debe ser superior a 3 semanas. El retraso en el diagnóstico provoca

aumento de la morbilidad y las secuelas así como aumento de la posibilidad de contagio a otras personas. No hay síntomas ni signos patognomónicos de TBC que permitan diferenciarla de otras enfermedades broncopulmonares. Los síntomas de enfermedad tuberculosa puede ser agudos, subagudos o crónicos. Por otra parte, se trata de síntomas inespecíficos tales como pérdida de peso, sudoración nocturna, astenia, anorexia y fiebre o febrícula de evolución más o menos prolongada. Más orientativos pueden resultar síntomas respiratorios como tos, expectoración mucopurulenta o hemoptoica, hemoptisis, disnea o dolor torácico.

En pacientes adultos con síntomas respiratorios persistentes como tos o expectoración de más de 15 días de evolución que no mejora con tratamiento o síndrome constitucional de origen no filiado es necesario descartar TBC pulmonar.

- Analítica

No hay ningún dato analítico que se asocie específicamente a TBC. Los pacientes con enfermedad tuberculosa suelen presentar VSG elevada. En casos de larga evolución podemos encontrar hipoproteinemia y anemia de trastornos crónicos. En las formas agudas febriles puede haber leucocitosis neutrófila y linfocitosis en las formas subagudas o crónicas. Se puede observar a veces discreto aumento de enzimas hepáticas que suele estar asociado a síndrome tóxico. Algunas formas graves de TBC pueden cursar con hiponatremia por secreción inadecuada de ADH.

- La tuberculina

Es un extracto de cultivo de bacilos tuberculosos. Tener una reacción a la prueba lo único que indica es que el individuo ha sido infectado en algún momento de su vida por una bacteria del complejo tuberculosis, incluyendo el bacilo vacunal. La reacción tuberculina es utilizada para el diagnóstico de la infección tuberculosa y de la enfermedad, y para detectar la infección reciente en aquellos que convierten la prueba negativa a positiva. Esta prueba no es absolutamente fiable en el diagnóstico de la tuberculosis, ya que del 10 al 30 % de los enfermos demostrados con tuberculosis tienen un resultado negativo al efectuarla. (Prichi , 2016)

La prueba se practica por vía intradérmica en el tercio medio del antebrazo izquierdo y se inyecta 0,1 mL de PPD (derivado proteico purificado); si la aplicación es correcta se forma una pápula pálida con poros dilatados con el aspecto

de cáscara de naranja. La lectura se debe hacer de las 48 a 72 horas y se lleva a cabo con regla milimetrada, la cual se colocará de forma transversal al eje longitudinal del brazo, midiendo solo la induración y no la hiperemia circundante si la hubiese. (Gutierrez & Sánchez , 2018)

La interpretación se hará de la siguiente forma:

– **Prueba negativa** (induración entre 0 y 4 mm): significa que no ha habido contacto previo con bacilo tuberculoso. En el caso de niños que han contactado con una persona infectada, se repetirá a los 2 meses para evitar el “*periodo ventana*”.

– **Prueba positiva**

– De 0 a 5 mm: no reactor.

– De 6 a 14 mm: reactor.

– Más de 14 mm o con flictena: hiperérgico.

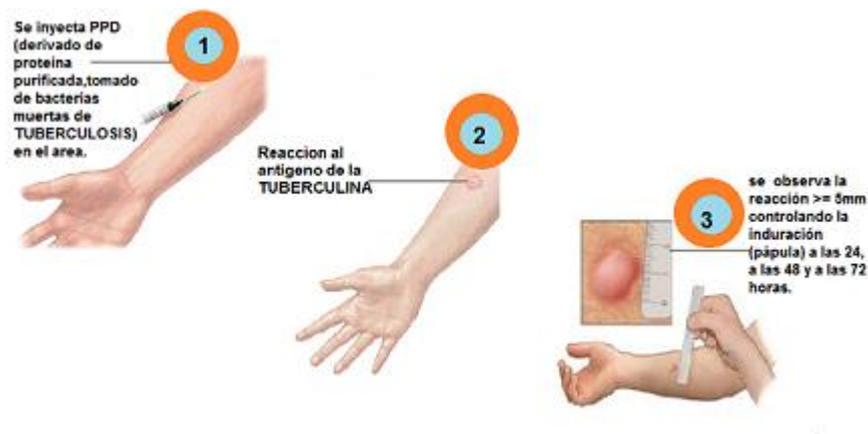


Ilustración 10 Reacción al antígeno de la tuberculina

Mientras que el reactor puede ser motivado por una vacunación BCG o una infección por una micobacteria atípica, la hiperergia sólo es producida por infección del Mycobacterium tuberculosis y deja ver un pronóstico de mayor daño, en caso de una enfermedad activa.

- Bacteriológico
 - a) La baciloscopia

Es una prueba con una especificidad de casi un 100 %. Se realiza mediante frotis de muestras de esputo o de otro material (líquido pleural, LCR) y se realiza la coloración del Ziehl Neelsen (bacilos ácido-alcohol resistentes: BAAR). Los frotis deben ser seriados. La baciloscopia también se puede efectuar mediante microscopia fluorescente. Esta prueba permite analizar la técnica cuantitativa (codificación 1-9) que es un indicador del grado de contagiosidad y gravedad de la enfermedad.

Para que una baciloscopia sea positiva, deben existir más de 10 000 bacilos por mm de producto, de ahí que esta prueba no tenga una alta sensibilidad.

b) El cultivo

Es la única prueba segura para el diagnóstico de tuberculosis, ya que tiene alta sensibilidad, pues bastan unos pocos cientos de bacilos por milímetro de muestra para que resulte positivo, esto permite incrementar el diagnóstico de la enfermedad en casos con codificaciones muy bajas y en fases tempranas.

Los cultivos demoran entre 4 y 8 semanas; aun utilizando cultivos especiales como medios líquidos o los cultivos en láminas, siempre la demora mínima será de 4 semanas. Los cultivos además tienen la ventaja de poder conocer la sensibilidad-resistencia de las cepas y son el mejor método para medir la respuesta a la quimioterapia.

- **Imagenología**

No hay ningún signo ni patrón radiológico patognomónico de TBC. Las imágenes radiológicas pueden sugerir el diagnóstico de TBC pero no establecerlo por sí mismas. Tampoco el pronóstico y la respuesta al tratamiento se pueden valorar decisivamente por la evolución radiológica ya que la regresión de las lesiones puede durar varios meses. La radiología de tórax en el diagnóstico de TBC es una técnica muy sensible pero poco específica. Sólo algunas formas de TBC primarias y en pacientes VIH severamente inmunodeprimidos pueden tener radiografía de tórax normal. El espectro de manifestaciones radiológicas de la TBC pulmonar es muy amplio aunque pueden reconocerse patrones radiológicos concretos relacionados con la forma clínica de presentación. (Agueda, y otros, 2018)

TBC pulmonar del adulto (secundaria) Se caracteriza por la afectación predominante en lóbulos superiores. Son características las lesiones cavitadas en lóbulos superiores, infiltrados cavitados, patrón de diseminación broncogena e imágenes nodulares satélites. La presentación radiológica puede ser a veces como condensación parenquimatosa difícil de distinguir de una neumonía bacteriana de otra etiología. En pacientes VIH o diabéticos es más frecuente la afectación en lóbulos inferiores.

8) TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad tuberculosa tiene como premisas fundamentales, desde el punto de vista bacteriológico, las siguientes:

1. Es preciso asociar varios fármacos para prevenir la aparición de resistencias. Toda monoterapia real o encubierta llevará ineludiblemente al fracaso y a la selección de resistencias
2. El tratamiento tiene que ser prolongado para evitar la recidiva, en base a las distintas velocidades de crecimiento de las poblaciones bacilares coexistentes.
3. La mala cumplimentación o el abandono del tratamiento favorece la aparición de resistencias.

Los fármacos para el tratamiento de la tuberculosis se clasifican en dos grupos en función de su eficacia, potencia y efectos tóxicos:

- **Fármacos de primera línea**

De elección para el tratamiento de casos iniciales

- Bactericidas: isoniazida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y estreptomina (S)
- Bacteriostáticos: Etambutol (E)

- **Fármacos de segunda línea**

Son menos activos y con más efectos secundarios. Se usan para las formas de TBC resistentes a los de primera línea o en situaciones clínicas especiales. Algunos son difíciles de conseguir y sólo deben ser manejados por personas expertas en tratamiento y retratamiento de TBC.

- Protionamida, etionamida, capreomicina, kanamicina, amikacina, ácido paraaminosalicílico (PAS), cicloserina, rifabutina, claritromicina, rifapentina, ofloxacino, ciprofloxacino, levofloxacino y moxifloxacino.

La pauta de tratamiento recomendada para casos iniciales de TBC pulmonar consiste en la asociación de isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante los dos primeros meses (2RHZ) y posteriormente continuación con isoniazida y rifampicina durante cuatro meses más (4RH) hasta completar seis meses de tratamiento.

En aquellos casos en los que se sospeche resistencia a isoniazida (inmigrantes de países con alta prevalencia de resistencias primarias, pacientes VIH usuarios de drogas parenterales) estará indicado añadir etambutol en los dos primeros meses. Esta pauta de tratamiento de seis meses tiene alto poder bactericida y esterilizante, presenta escaso número de recidivas (inferior al 1-2%), tiene pocos efectos secundarios y es más económica que el régimen estándar de 9 meses.

Las dosis de los quimioterapicos utilizados deberán ser ajustadas para el peso del paciente, se administraran diariamente, de una sola vez, por la mañana y en ayunas. Es recomendable el uso de preparados que combinan dosis fijas de H, R y Z y dosis fijas de H y R porque mejoran el cumplimiento terapéutico y evitan la monoterapia.

En grupos de población con una alta incidencia de incumplidores (indigentes, alcohólicos, drogodependientes, presos) o situaciones con abandonos previos del tratamiento, es recomendable el tratamiento directamente observado (DOT), con pautas intermitentes o el ingreso hospitalario para garantizar el cumplimiento.

En caso de intolerancia o contraindicación de alguno de los fármacos antituberculosos de primera línea existen pautas alternativas:

- Si no se puede usar la isoniazida: 2 meses etambutol, Pirazinamida y rifampicina (2 EZR) + 10 meses etambutol y Rifampicina (10 ER).
- Si no se puede utilizar Rifampicina: 2 meses etambutol, pirazinamida e isoniazida (2 EZH) + 10 meses etambutol e isoniacida (10 EH).
- Si no se puede utilizar la pirazinamida: 2 meses etambutol, rifampicina e isoniazida (2 ERH) + 7 meses isoniacida y rifampicina (7 HR), o bien 2 meses Estreptomina, rifampicina e isoniacida (2 SRH) + 7 meses isoniacida y rifampicina (7 HR).

La existencia de resistencias a los antituberculosos de primera línea obligará también a modificar la pauta estándar de tratamiento. Existen dos tipos de resistencias a los fármacos antituberculosos: 1) Resistencia primaria: Es aquella que presentan pacientes que nunca han recibido tratamiento antituberculoso previo. 2) Resistencia secundaria o adquirida: se adquiere por la utilización inadecuada de los fármacos antituberculosos, con selección de cepas resistentes. El tratamiento inicial se deberá modificar en enfermos que puedan haber desarrollado resistencias por monoterapia previa con R o Z superior a 15 días u otros tipos de administración incorrecta de la quimioterapia que permita la aparición de resistencias secundarias. Por tanto, antes de iniciar el tratamiento para TBC debemos clasificar al paciente dentro de alguna de las siguientes situaciones:

Caso inicial: nunca ha recibido tratamiento o lo ha realizado de forma correcta durante menos de un mes. Tratamiento con pauta estándar.

Abandono: interrupción del tratamiento por un período superior a siete días en la fase de inducción, o un mes en la fase de consolidación. En caso de abandono se deben realizar nuevos cultivos: 1) si son positivos, se debe reiniciar el tratamiento con la misma pauta; 2) si son negativos, se debe acabar el tratamiento anterior; 3) si ha pasado más de un año desde el abandono del tratamiento y los cultivos son negativos, se debe realizar seguimiento bacteriológico durante un año más, sin tratamiento, reiniciándolo si algún cultivo es positivo.

Recaída: Aparecen dos o más cultivos positivos consecutivos en un paciente que había completado el esquema terapéutico establecido y dado de alta por curación. Cuando el paciente ha realizado correctamente el tratamiento no suele haber resistencias y puede reinstaurarse la misma pauta de tratamiento previa con una duración más prolongada (9-12 meses)

Fracaso terapéutico: cultivos positivos hasta el cuarto mes sin descenso significativo del número de colonias, o bien cuando aparecen dos cultivos positivos, tras dos cultivos negativos consecutivos, con número creciente de colonias. Supone resistencia a los fármacos empleados. Realizaremos retratamiento en todos aquellos pacientes que cumplan criterios de fracaso terapéutico. El retratamiento se realizará con tres fármacos nunca administrados previamente a los que se puede añadir uno o más de los “dudosos” antes administrados hasta recibir las pruebas de sensibilidad. El retratamiento debe

realizarse en centros especializados y por personal especializado, ya que se tienen que utilizar fármacos de segundo nivel, con menor actividad antibacilar y mayor toxicidad.

- **Tratamiento antituberculoso en situaciones especiales**

Pacientes VIH+ o inmunodeprimidos: Se recomiendan pautas más largas de tratamiento: 2 meses HRZ y 7 meses HR. Se añadirá etambutol los dos primeros meses si existe alta tasa de resistencia primaria a la isoniacida en la comunidad. Requieren un seguimiento más estrecho por mayor número de recaídas, efectos adversos e interacciones medicamentosas.

9) MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Las medidas preventivas están dirigidas a evitar la transmisión del Bacilo de Koch, con la finalidad de evitar la infección por tuberculosis y en caso de que esta se produzca, tomar las medidas pertinentes para que no genere la enfermedad. (Farga , 2013)

1. DETECCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO OPORTUNO DE LOS CASOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR CON BACTERIOLOGÍA (+).

La medida más eficaz para prevenir la tuberculosis consiste en el diagnóstico precoz y en el tratamiento oportuno de todos los casos de TB pulmonar con bacteriología positiva para BAAR, cortando así la cadena de transmisión.

2. VACUNACIÓN CON BCG

La vacuna BCG es una suspensión de *Mycobacterium bovis* vivos y atenuados, llamados “Bacilos de Calmette-Guerin”, que conservan su capacidad inmunogénica. Es una vacuna de dosis única de 0,1 ml, a ser administrada exclusivamente por vía intradérmica, aplicada por personal entrenado, en la región deltoidea derecha (cuadrante súpero-externo). La vacuna BCG debe ser administrada al recién nacido, de preferencia antes del egreso hospitalario. En el RN pretérmino o de término, se aplicará la vacuna si su peso es de 2.000 gramos (2 kilogramos) o más. Los niños y las niñas que no fueron vacunados/as en la maternidad antes del alta hospitalaria, deberán recibir la vacuna BCG preferentemente antes de cumplir 1 año de edad o bien si no se aplicó antes de esa edad, se podrá vacunar hasta la edad de 4 años. Después de la administración se produce una infección activa, que genera una respuesta inmunológica similar a la infección natural, en su forma leve, que habitualmente implica poco o ningún riesgo para el receptor, y por lo general la persona presenta pocas reacciones adversas. Se aplica gratuitamente a recién nacidos. No se recomienda la revacunación. El Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) es el responsable de garantizar adecuadas

coberturas de vacunación de BCG en el ámbito de la jurisdicción de cada establecimiento de salud. La vacunación con BCG al nacer es altamente efectiva en un 50% a 90%, es aplicada como una estrategia de prevención de las formas graves de tuberculosis (meningitis, miliar), que pueden ocurrir tras una infección primaria, especialmente en niños menores de 5 años, sin embargo no evita la infección por M. Tuberculosis (Tuberculosis pulmonar). Entre las 2 y 6 semanas de la aplicación aparece una pequeña induración en el lugar de la aplicación que progresa a pápula o úlcera de un diámetro aproximado de 10 mm, la cual cicatriza en 6 a 12 semanas. La vacunación con BCG es eficaz y costo-efectiva para disminuir la mortalidad por tuberculosis. Si no fue vacunado al nacer debe recibir la vacuna en el curso de los dos primeros años de vida.

3. CONTROL DE CONTACTOS Y TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE

El tratamiento de la Infección Tuberculosa Latente (TITL) tiene por objeto evitar el desarrollo de la enfermedad en los pacientes infectados (Infección tuberculosa latente) y consiste en la administración de un solo medicamento antibacilar, el cual es la Isoniacida (H). (Anonimo , GLOBAL TUBERCULOSIS REPORT , 2017)

4. PROMOCIÓN DE LA SALUD

Se priorizarán las medidas de promoción y prevención de la tuberculosis, riesgo de transmisión, formas de contagio, signos y síntomas principales, métodos de diagnóstico, medidas preventivas específicas, importancia y necesidad de adherencia al tratamiento y riesgo de mortalidad, etc.; a todo el personal de salud y a la población en general. Estas acciones serán impartidas en los servicios de salud según nivel de atención, de tal forma a implementar las medidas e intervenciones correctivas necesarias, a través de charlas educativas y capacitación realizadas por los educadores, promotores sanitarios, médicos, enfermeros y/o agentes comunitarios, con el fin de concienciar y sensibilizar a la comunidad en referencia a la enfermedad y la consulta oportuna ante cualquier signo o 98 Guía Nacional para el manejo de la Tuberculosis síntoma sospechoso de la misma. El sector salud en coordinación con otros sectores como el educativo, prensa oral y escrita, comunidad, sociedad civil se enfocarán en acciones que inciden sobre los determinantes sociales para mejorar las condiciones de salud individual y colectiva de la población.

5. MEDIDAS DE CONTROL DE INFECCIONES DE LA TB PARA PREVENIR Y EVITAR LA TRANSMISIÓN DE LA TB

Garantizar las adecuadas condiciones de control de infecciones en la atención a los/las pacientes con TB.

CONCLUSIONES

En la actualidad la incidencia de la tuberculosis ha aumentado, en parte debido a que el *Mycobacterium tuberculosis* infecta frecuentemente a las personas con SIDA. La tuberculosis amenaza en convertirse en una enfermedad incurable por la deficiente administración de los programas contra ésta. La OMS plantea para su detección y tratamiento el DOTS (tratamiento observado directamente, de corta duración) que comienza a tener resultados satisfactorios, aunque en el último quinquenio el 88 % de los pacientes infectados por tuberculosis no recibió DOTS. El estomatólogo debe conocer los síntomas de esta enfermedad, así como sus posibles manifestaciones bucales, ya que de esta forma podría reconocer a un posible paciente con tuberculosis. El estomatólogo ante un paciente con tuberculosis o sospechoso de infección por tuberculosis activa, limitará su atención sólo a dar tratamiento de emergencias y pondrá en práctica todos los métodos de aislamiento y barreras.

Bibliografía

- Agueda, D. T., Sánchez , H. J., Lopez , C., Sotomayor , M. A., Lopez, L., & Sorokin , P. (2018). TUBERCULOSIS EN AMERICA LATINA Y EL CARIBE: REFLEXIONES DESDE LA BIOETICCA. *Organizacion Mundial de la Salud* , 1-27.
- Anonimo . (Noviembre de 2014). *Mecanismo de Coordinacion del Pais El Salvador*. Obtenido de https://www.salud.gob.sv/archivos/pdf/TUBERCULOSIS_DOC/Materiales_educativos_TB/rotafolio_TB.pdf
- Anonimo . (Agosto de 2017). *GLOBAL TUBERCULOSIS REPORT* . Obtenido de GLOBAL TUBERCULOSIS REPORT : http://www.who.int/TB/publications7globalreport/gTBr4_
- Báguena Cervellera , M. (2015). LA TUBERCULOSIS Y SU HISTORIA . *Colección Historica de Ciencias de la Salud* , 84-87.
- C. , A. (03 de Octubre de 2019). *ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD*. Obtenido de ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD: <https://www.who.int/tb/laboratory/es/>
- Farga , V. (2013). *GUIA NACIONAL PARA EL MANEJO DE LA TUBERCULOSIS*. Asunción, Paraguay : Mediterráneo Ltda. .
- Fernandez, C., Ocaña , G. M., Nadalich, J. C., Jure , H., & Bossio , J. (2017). ENFERMEDADES INFECCIOSAS: Tuberculosis . En *GUIA PARA EL EQUIPO DE SALUD* (págs. 10-19). Argentina .
- García C, C. (2016). TUBERCULOSIS: GRUPOS DE RIESGO. *Scielo* , 105-111.
- Gutierrez , C., & Sánchez , R. (04 de Julio de 2018). *FAMILIA Y SALUD*. Obtenido de PRUEBA DE TUBERCULINA: PARA QUE SIRVE: <http://www.familiaysalud.es/medicinas/pruebas-complementarias/prueba-de-la-tuberculina-puedo-tener-tuberculosis>
- Mckeown. (2012). Historia de la Tuberculosis . En *LOS ORIGENES DE LAS ENFERMEDADES HUMANAS* (págs. 74-83). Barcelona : Editorial Crítica .
- Morán López , E., & Lazo Amador , Y. (2008). TUBERCULOSIS. *Revista Cubana Estomatol*, 1(38), 33-51.
- Murillo , C., Cabrera , M., & Carbonell , M. A. (2017). TUBERCULOSIS. En *SITUACIONES CLINICAS MAS RELEVANTES* (págs. 116-157). España .
- Prichi , A. (18 de Marzo de 2016). *SLIDE SHARE*. Obtenido de TUBERCULOSIS PULMONAR : <https://www.slideshare.net/prichita/tuberculosis-pulmonar-59701959>