

# TUBERCULOSIS PULMONAR

## ASPECTOS GENERALES

### Introducción histórica

La tuberculosis es una enfermedad conocida desde tiempos inmemoriales. Hay quien afirma que se inició ya cuando el hombre empezó a vivir en grupos sociales. En épocas antiguas, incluso hasta el siglo XIX y a principios del siglo XX, ha constituido un verdadero azote para la humanidad, afectando especialmente a las grandes aglomeraciones industriales con una altísima morbilidad y mortalidad.

Pero el conocimiento de la naturaleza de la tuberculosis es bastante reciente. En 1865, Villemin demostró su contagiosidad, y en 1882 Robert Koch descubrió el agente productor, el bacilo tuberculoso que lleva su nombre en su honor, el bacilo de Koch (BK). Este mismo autor fabricó la primera tuberculina a partir de extractos bacilares.

En 1889, Brehmer inauguró el primer sanatorio antituberculoso (cura sanatorial de la tuberculosis); en 1890, Forlanini ideó la calapsoterapia y Brauer la toracoplastia como formas terapéuticas quirúrgicas. Entre 1908 y 1921, Calmette y Guérin elaboraron la vacuna antituberculosa activa, la BCG (siglas de *Biliado de Calmette-Guerin*).

### Definición y concepto

La tuberculosis es una infección producida por el *Mycobacterium tuberculosis hominis*, también llamado Bacilo de Koch, en honor a su descubridor. Se trata de una enfermedad de localización preferentemente pulmonar, pero que no solo afecta al pulmón propiamente dicho sino que afecta también a los ganglios hiliares vecinos, a los bronquios y a la pleura. Además de ello, también existen formas de tuberculosis que afectan a otros órganos, como cerebro y meninges, hueso, hígado, riñón, piel, etc.

### Etiología

El BK es un bacilo largo, recto, algo incurvado y de extremos redondeados que se tiñe por la *Fucsina* básica de Ziehl y no se decolora con el lavado con ácido nítrico y alcohol (Método de *Ziehl-Nielsen*). Es un bacilo aerobio y crece mejor en contacto con el aire y pertenece al grupo mycobacteriaceas. Otros bacilos de esta familia son: *M. Leprae* o bacilo de Hansen; el *M. Tuberculosis avium* o bacilo de Strauss, y el *M. Tuberculosis bovis* o bacilo de Smith.

El análisis bacteriológico es una de las pruebas importantes para el diagnóstico. Se puede realizar en muestras de esputo espontáneo matutino, broncoaspirado y cepillado bronquial, líquido gástrico, biopsia transbronquial y pleural, líquido pleural y , en las formas hematógenas, en biopsia de médula ósea o hepática. En cualquiera de las muestras citadas se puede realizar:

**Baciloscopia**, mediante tinción de Ziehl-Nielsen (normalmente requiere la existencia de 5.000-10.000 bacilos para ser visible) que nos puede dar resultados en unos 30 minutos.

Cultivo, que ha de hacerse en un medio especial (medio de Löwenstein-Jensen) debido a que el BK es un bacilo de crecimiento lento y difícil, y los resultados tardan de 10 a 30 días, incluso hasta 60 días. Se necesitan al menos unos 500 bacilos para que sean

positivos. A partir de los cultivos se pueden obtener *antibiogramas*, pruebas de gran importancia para seleccionar los mejores quimioterápicos, sobre todo en los casos de fracaso del tratamiento.

### Epidemiología

La incidencia de la tuberculosis ha sido irregular a lo largo de la historia. En la antigüedad, ha habido épocas con relativa baja incidencia y otras en que ha llegado a constituir un auténtico azote, produciendo auténticas epidemias con una altísima mortalidad. A partir de la mitad del siglo XX, su incidencia ha decaído drásticamente y la mortalidad ha bajado hasta el 2/100.000 habitantes / año en los países desarrollados. A pesar de ello, se calcula que existen unos 15 millones de personas tuberculosas. En los últimos años, en ciertas poblaciones de riesgo (VIH y drogadicción) ha habido un recrudecimiento espectacular de la incidencia de esta enfermedad.

La tuberculosis es una enfermedad contagiosa. La infección se adquiere habitualmente por vía aerógena por inhalación de partículas contaminadas, especialmente mediante las gotitas de *Flügge* que son proyectadas al toser. Por tanto, el contagio se realiza de persona a persona y por inhalación de polvo desecado del esputo tuberculoso, y es más frecuente en ambientes mal ventilados y en personas que conviven con pacientes tuberculosos. El reservorio lo constituyen las personas enfermas, a veces sintomáticas, pero muchas veces asintomáticas o apenas sintomáticas. Se calcula que cada persona tuberculosa contagia a 2-3 personas al año, pudiendo llegar hasta 10. Un paciente tuberculoso, si evoluciona hacia la curación, suele permanecer contagioso unos 2 años; si no se cura es contagioso durante toda la vida. Con tratamiento, la tuberculosis se cura actualmente y deja de ser contagiosa aproximadamente en unas 4-6 semanas (el 100% a los 3 meses de tratamiento). La infección pulmonar adquirida por ingesta de leche contaminada por *Mycobacterium tuberculosis bovis* es muy rara en la actualidad y no alcanza el 1%.

Pero no todas las personas infectadas desarrollan la enfermedad. El riesgo de desarrollar la enfermedad por parte de una persona infectada viene dado por las condiciones higiénico-ambientales, por la estrechez y persistencia del contacto (cantidad de bacilos inhalados), por la edad (más frecuente en edades tempranas y avanzadas), y por la existencia de enfermedades de bases que puedan deprimir la inmunidad. Son enfermedades de riesgo: diabetes mellitus, uremia, enfermedades infecciosas crónicas, sarampión, etilismo, gastrectomía, SIDA, drogadicción y tratamientos con corticoides o inmunosupresores.

Se calcula que desarrollan la enfermedad un 10% de las personas infectadas. Los factores que mejoran este porcentaje de infectados que desarrollan la enfermedad son: mejoras en las condiciones de vida (nutrición, higiene, vivienda); vacunación de la población con BCG (protege alrededor del 80% de la población vacunada), y uso de tuberculostáticos en personas contagiadas.

En función de los conceptos de exposición, infección y enfermedad, la *American Thoracic Society* (ATS) clasificó la tuberculosis en cuatro grupos o categorías que recogen la siguiente tabla.

Tabla 19. Clasificación de la tuberculosis según la ATS (1974).

Categoría	Exposición	Infección	Enfermedad
0	-	-	-
I	+	-	-
II	+	+	-
III	+	+	+

### Inmunidad y alergia en la tuberculosis. Prueba de la tuberculina

Inmunidad: es el estado de resistencia que presenta un individuo ante una infección por un agente específico. Suele aparecer a los 15 días y evita el paso de infección a enfermedad. Existen dos tipos de inmunidad: natural y adquirida a partir de vacunación, por haber pasado la infección, por contacto transplacentario, o por la administración de suero o extractos celulares inmunes.

La tuberculosis es un enfermedad que desarrolla inmunidad, produciéndose los siguientes fenómenos en relación a ésta: a) penetración del bacilo tuberculoso y anidamiento del mismo en los alvéolos; b) reacción de defensa de los polimorfonucleares, que es de tipo inespecífico; c) reconocimiento por parte de los linfocitos T con producción de linfoquinas; d) activación de los macrófagos por parte de estas linfoquinas; e) formación de fagosomas; f) unión de fagosomas-lisosomas, y g) digestión del bacilo. Se trata, pues, de una reacción de inmunidad inducida por células (linfocitos T) o tipo IV de Gell y Coombs. La inmunidad de tipo humoral mediada por anticuerpos tiene poca importancia en la tuberculosis.

Alergia: va ligada a la reacción de hipersensibilidad retardada o de tipo celular. Aparece entre las 2-8 semanas. La alergia tuberculosa es una reacción de tipo local ante la inyección de proteínas micobacterianas, produciendo una induración debida a una infiltración de linfocitos y monocitos. En función de la capacidad de respuesta alérgica a las proteínas tuberculosas, podemos clasificar a las personas en tres grupos: 1) reactivos; 2) intermedios, y 3) anérgicos.

Tuberculina: es una prueba cutánea para medir el estado de alergia a la tuberculosis. La primera tuberculina fue obtenida por el propio Koch a partir de filtrados de cultivos de BK en glicerol. Después, Seibert obtuvo el llamado PPD (derivado proteico purificado) en ácido tricloroacético, y después el PPD-S en sulfato de magnesio. Se trata de un polvo blanco, soluble en agua, con un PM de 10.000-20.000 debida y formado por poliscáridos y ácidos nucleicos procedentes del BK. Actualmente, se usan 2 UT de PPD-S con 0,1 ml en intradermoreacción de Mantoux, cuya lectura debe realizarse a las 48-72 horas, midiendo el halo de induración: > 10 mm de diámetro es positiva (específica de infección tuberculosa); entre 5-9 mm, es una reacción intermedia (posible infección tuberculosa, vacunación u otras micobacterias), y < a 5 mm es negativa (no infección).

## Anatomía patológica

La lesión hística de la tuberculosis tiene varios componentes, que se suelen mezclar con frecuencia, predominando uno u otro en función del estado inmunológico del paciente y del tiempo de evolución. Las lesiones que podemos encontrar son:

- 1- **1- Proliferación celular:** componente inflamatorio reactivo alrededor del foco infeccioso de bacilos de Koch (BK), englobándolo a manera de un pequeño tumor de 1 mm de diámetro (*granuloma tuberculoso*) y compuesto por macrófagos o histiocitos modificados (*células epitelioides*), capas de linfocitos y algunas células gigantes de *Langhans*. Esta lesión proliferativa tiene tendencia a producir necrosis de la parte central, que recibe el nombre *caseosis* por el aspecto blanquecino que recuerda al queso.
- 2- **2- Exudación:** lesión con gran producción de exudado líquido inflamatorio y poca reacción celular. También tiene tendencia a la *caseosis difusa*.
- 3- **3- Cavernización:** se trata de formación de cavidades (*cavernas*) secundarias a los focos de caseosis cuando se vacían. Estas cavidades tienen una gruesa pared donde crecen los bacilos de KOCH.
- 4- **4- Fibrosis:** son formaciones involutivas y residuales de las anteriores lesiones. La fibrosis es una forma de curar la tuberculosis, pudiendo ser únicamente una lesión residual o también coexistir con formas de tuberculosis activa.

## Patogenia

- 1- **1- Primo-infección tuberculosa** (típica de los niños): en la tuberculosis pulmonar el primer contacto con el BK se realiza siempre por vía aérea mediante la inhalación de partículas aéreas contaminadas con bacilos procedentes de otros pacientes. La inhalación de estas partículas contaminadas posibilitan que los bacilos pueden penetrar hasta los alvéolos, anidando especialmente en las zonas subpleurales, preferentemente de los vértices.
- 2- **2- Tuberculosis de re-infección** (típica de los adultos): la tuberculosis del adulto puede hacerse de dos maneras:

**SECUNDARIA:** es una reactivación a partir de focos endógenos previos inactivos, generalmente silentes (complejo primario, focos apicales, adenopatías, tuberculomas, etc.). Esto suele ocurrir cuando existen procesos intercurrentes que deprimen los mecanismos de defensa del organismo.

**PRIMARIA:** se trata de un nuevo contagio externo por vía aérea que se desarrolla de manera similar a la primoinfección.

A partir de un foco infeccioso inicial, tanto en la primoinfección tuberculosa como en la tuberculosis de re-infección, puede producirse una diseminación por contigüidad, por vía broncogénica, hematógena y linfática. La diseminación puede afectar a otras zonas del pulmón, al pulmón contralateral, a la pleura y a otros órganos y estructuras extrapulmonares.

## Clínica

La clínica de la tuberculosis puede variar de intensidad desde cuadros donde es muy llamativa hasta otros en los que apenas es evidente, pudiendo pasar en muchas ocasiones incluso inadvertida. La sintomatología la podemos resumir como sigue:

### **Síntomas tóxicos**

Fiebre, variable de intensidad, de presentación y de evolución  
Anorexia  
Astenia  
Pérdida de peso  
Alteraciones digestivas: epigastralgias, pirosis, sensación de plenitud, etc.

### **Síntomas funcionales**

Tos, que puede ser seca o productiva  
Expectoración, que puede ser escasa o abundante, de color blanquecino y aspecto purulento. En algunos pacientes la expectoración puede ser interna, no visible y pasar desapercibida debido a que los pacientes degluten el esputo: se ha dicho que *el estómago es la escupidera del tuberculoso*.  
Hemoptisis, que puede oscilar desde un esputo ligeramente teñido de rojo hasta la sangre pura (*hemoptisis franca*)  
Dolor torácico, que puede deberse a la tos o a pleuritis asociada  
Disnea que se presenta especialmente en las formas graves, y puede oscilar desde disnea de grandes esfuerzos hasta la disnea de reposo.

## Exploración complementaria

a) Radiología: Es la prueba más utilizada por su sencillez y por su rentabilidad diagnóstica. Las lesiones que puede producir las tuberculosis son las siguientes:

- Micronódulos de 1-2 mm de diámetro, como los nódulos de *Simon* y la tuberculosis miliar
- Nódulos grandes de 0.5-1 cm de diámetro, como en el complejo primario, o de varios cm de diámetro, como en el tuberculoma
- Imagen de condensación, como en la neumonía y en la epituberculosis
- Lesiones infiltrativas y fibróticas, muy densas e irregulares, como en el infiltrado precoz, pleuritis, y fibrotorax
- Lesiones fibrocaseosas, formadas por fibrosis + infiltración + posibles cavernas
- Derrame pleural, como en la pleuritis

b) Pruebas bacteriológicas: Se utilizan tanto la baciloscopia como el cultivo en medio de Löwestein de muestras de cualquiera de los lugares citados en el apartado etiología.

c) Pruebas de laboratorio: son inespecíficas. Se puede encontrar leucocitosis y, a veces, leucopenia con linfopenia, VSG elevada y aumento de las globulinas alfa.

d) Otras pruebas: se puede realizar un fondo de ojo que puede mostrar los granulomas caseificantes a nivel coroideo, y biopsias hepática y punción-aspirado medular donde también pueden verse éstos granulomas.

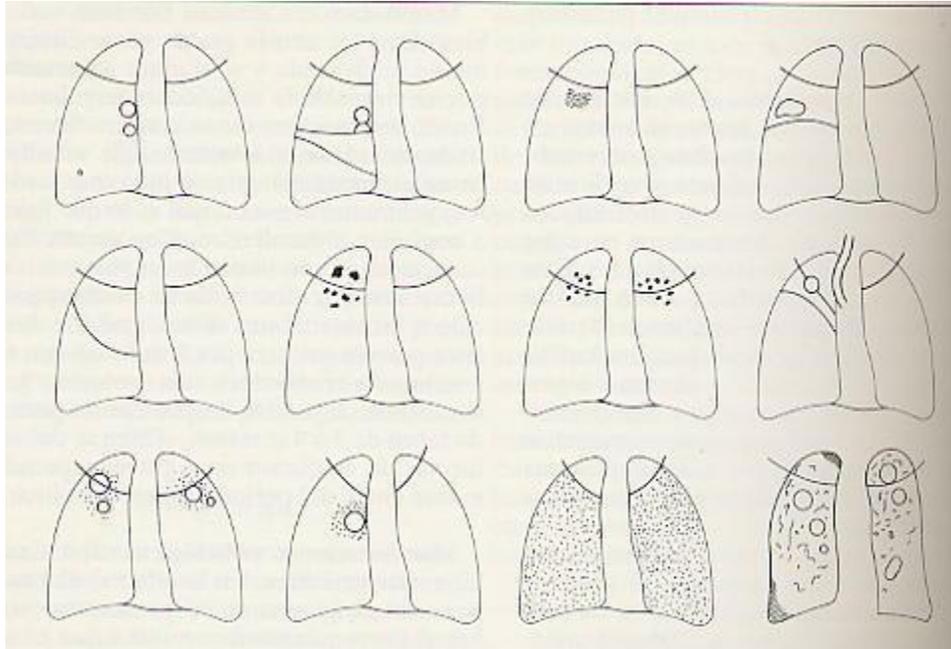
## **FORMAS ANATOMO-CLINICAS**

La tuberculosis se puede presentar inicialmente de muchas maneras, y en su evolución pueden darse mezclas de diversos tipos de lesiones y diversas formas de presentación clínica. Habitualmente suele haber cierta correlación entre el tipo de lesión predominante, la imagen radiológica y la presentación clínica. Por ello, hablamos de formas anatomo-clínicas, de las que las principales quedan recogidas en la siguiente tabla.

**Tabla 20 . Formas anatomo-clínicas de la tuberculosis.**

PRIMOINFECCION TUBERCULOSA	1-Complejo primario o complejo de Ghon 2- Tuberculosis bronquial 3- Erituberculosis de Alíasberg-Neuland 4- Diseminación hematogena primaria Nódulos de Simon Tuberculosis miliar primaria 5- Pleuritis tuberculosa primaria 6-Primoinfección del adulto
TUBERCULOSIS HEMATOGENA	Tuberculosis miliar del adulto
TUBERCULOSIS DE REINFECCION	1- Formas nodulares apicales 2- Formas infiltrativo-caseosas Infiltrado tuberculoso precoz Tuberculosis inflamatoria benigna Neumonía y bronconeumonía tuberculosas 3- Tuberculoma 4- Tuberculosis fibrocáseosa 5- Formas involutivas Fibrosis tuberculosa difusa Fibrosis tuberculosa densa Fibrosis ulcero-fibrosa Fibrotórax 6- Tuberculosis bronquial del adulto 7- Tuberculosis pleural del adulto Pleuritis seca Pleuritis serofibrinosa Pleuritis hemorrágica Pleuritis supurada (empiema tuberculoso) Pleuritis callosa (paquipleuritis tuberculosa)

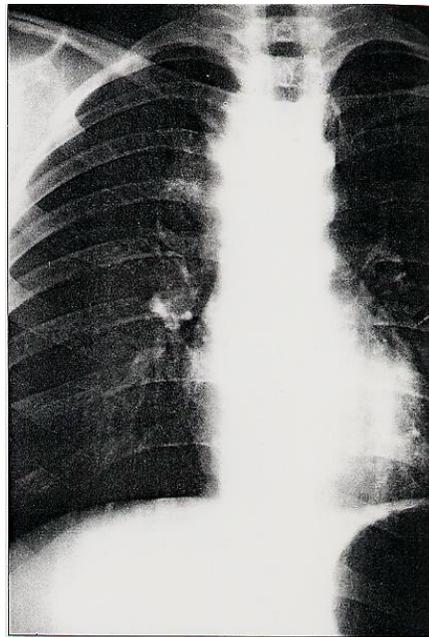
De todas las formas anatomo-clínicas que se recogen en la tabla anterior (figura 31), algunas son raras en nuestro medio, pero algunas otras se ven con frecuencia. Vamos a estudiar de manera esquemática las que tienen más interés para nuestra población.



### Complejo primario o complejo de Ghon

Es la forma de tuberculosis más frecuente en el niño. La mayoría de las veces se presenta después de la primoinfección.

Anatomía patológica: El complejo está formado por un foco pulmonar nodular de 0,5-1 cm de diámetro con alveolitis, formada inicialmente por neutrófilos y después células epitelioides. La adenopatía satélite tiene de 1-2 cm de diámetro, con linfangitis e hipertrofia ganglionar (figura 32).



3.- Adenopatía paratraqueal.

Clínica: Casi siempre es asintomático. Puede hallarse febrícula, tos y astenia. En raras ocasiones aparece un cuadro agudo y grave, la *tifobacilosis de Landuzy*. En niños muy pequeños puede producir cuadros de tos, estridor y voz bitonal.

Evolución: La evolución es benigna hacia la resolución espontánea casi siempre por fibrosis y/o calcificación. Algunas veces, puede dar origen a formas de tuberculosis post-primaria posteriores, como las formas fibrocáseas y las formas hematógenas. Normalmente, a las 3-6 semanas se hace positiva la prueba de la tuberculina.

### Nódulos de Simon

Los nódulos de Simon son formaciones nodulares apicales bilaterales y simétricas que aparecen en periodos inmediatos a la primoinfección y se producen mediante siembras por vía hematógena a partir del complejo primario.

Anatomía patológica: Son nódulos pequeños de 1 mm de diámetro, múltiples y bilaterales en ambos vértices.

Clínica: Es poco expresiva: puede haber febrícula, malestar general, etc. La evolución es benigna hacia la curación por reabsorción y raras veces se complican.

### Tuberculosis miliar

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

Anatomía patológica: La tuberculosis miliar está constituida por nódulos pequeños, del tamaño de un grano de mijo (de aquí el nombre: *mil* es mijo en francés), de 1-2 mm de diámetro, múltiples y diseminados por la totalidad de los dos campos pulmonares, y también por la mayoría de órganos del cuerpo: bazo, hígado, cerebro, hueso, retina, piel, etc.

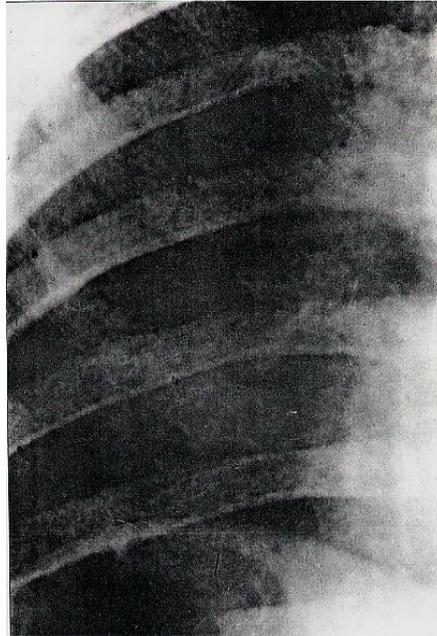
Estos pequeños nódulos están formados por *células epitelioideas + linfocitos + células de Langhans + necrosis caseosa central*. Este tipo de lesión se llama *granuloma caseificante ó granuloma tuberculoso*.

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

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

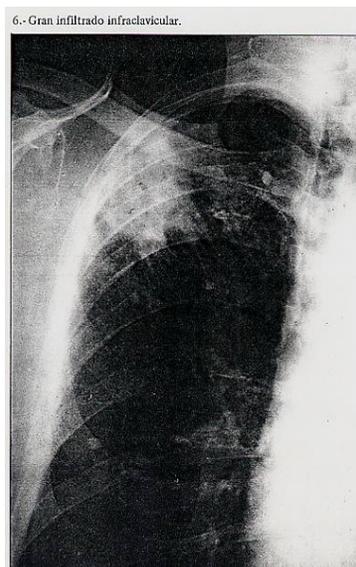
Diagnóstico: El diagnóstico de la tuberculosis miliar no siempre es sencillo. La radiografía de tórax suele presentar un patrón miliar difuso característico (figura 33), pero en más del

25% de los casos es normal. La tuberculina suele ser positiva , pero también puede ser negativa. La baciloscopia muchas veces negativa debido a que esta forma de tuberculosis es poco bacilífera. Por eso se suele recurrir otros procedimientos diagnósticos, como la exploración del fondo de ojo, donde pueden verse granulomas tuberculosos coroides, y la biopsia ósea o hepática, donde se pueden demostrar los granulomas caseificantes.



### Infiltrado precoz tuberculoso

Esta forma de tuberculosis es la más frecuente en el adulto. La imagen del infiltrado precoz suele ser de 3-10 cm de diámetro, tiene unos límites imprecisos y borrosos y su localización preferentemente es a nivel subclavicular (figura 34).



Anatomía patológica: Se trata de una lesión intensamente inflamatoria con necrosis caseosa central.

Clínica: Suele producir un cuadro de tos y fiebre con cuadro tóxico leve pero duradero.

Evolución: Sin tratamiento, la lesión evoluciona hacia la necrosis con cavernización, dando paso a formas de tuberculosis fibrocáseosa posteriores. Con tratamiento, la lesión evoluciona hacia la reabsorción con cicatrización residual que a veces pueden ser manifiestas.

### Tuberculoma

Se trata de un nódulo solitario, único ó múltiple, de aspecto redondeado u ovalado, de unos 3-6 cm de diámetro. La imagen está muy bien delimitada por una gruesa capa hialina y en su interior existe necrosis caseosa (figura 35).



Clínica: El tuberculoma es una lesión aislada del organismo por esa gruesa capa hialina que lo delimita. Por eso, es clínicamente asintomático.

Evolución: Evolución crónica que puede subsistir durante largo tiempo silente pero es posible su reactivación especialmente cuando existen procesos patológicos de otro origen que afectan a los mecanismos de defensa del organismo.

### Tuberculosis fibrocáseosa

Es la *tisis común del adulto*. En otros tiempos era muy frecuente, pero hoy día su incidencia es baja. Afecta comúnmente a los campos superiores, siempre es unilateral y su imagen no es uniforme ni homogénea.

Anatomía patológica: La constituyen lesiones inflamatorias + necrosis + cavernas. Su distribución es lobulillar y su diseminación es siempre broncógena. Las cavernas tienen

gruesas paredes, muy bien delimitadas y con una imagen gruesa lineal hacia el hilio:  
bronquio de drenaje de la caverna tuberculosa. (figura 36).



8.- Caverna tuberculosa con nivel líquido.

Este tipo lesión tuberculosa puede coexistir con otras formas de tuberculosis, como fibrosis tuberculosa previa, pleuritis, tuberculomas, etc. Puede darse tras la primoinfección del adulto, pero lo más habitual es que se produzca por reinfección.

Clínica: Su evolución es crónica, tórpida y muchas veces cursa a brotes. Los síntomas habituales son tos, astenia, anorexia, febrícula, adelgazamiento y palidez. Son posibles las hemoptisis que complican enormemente la evolución.

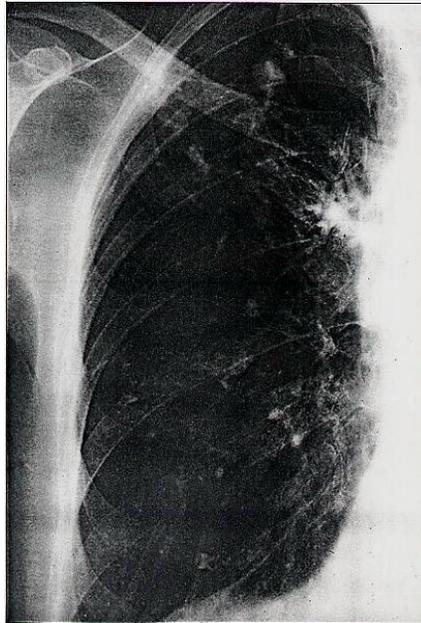
Evolución: Sin tratamiento, es rara su curación y cursa de forma crónica con periodos de reagudización. Con tratamiento, la curación es segura pero siempre quedan cicatrices pulmonares residuales.

#### Tuberculosis fibrosa

Son formas involutivas de las anteriores formas clínicas.

Anatomía patológica: Fibrosis densa con tendencia a la retracción. Es posible la presencia o no de gérmenes en su interior, y por tanto siempre es posible su reactivación. Según la imagen radiológica (figura 37), se distinguen:

13.- Secuelas radiológicas. Tuberculosis curada.



- Fibrosis difusa: simétrica e irregular secundaria a formas hematógenas
- Fibrosis densa: unilateral apical con retracción, paquipleuritis y bronquiectasias secundaria a formas fibrocaseosas
- Fibrotórax: bilateral apical y simétrica secundario a formas apicales
- Ulcerofibrosa: fibrosis con cavernas secundaria a la fibrocaseosa

Clínica: Es asintomática, pero es posible la reactivación. Muchas veces puede producir problemas de mecánica pulmonar debidos a la retracción y a la rigidez que impiden los movimientos del pulmón.

Evolución: Crónica y silente pero puede reactivarse.

### Pleuritis tuberculosa

La afectación de la pleura puede darse en el niño (pleuritis primaria), pero la más frecuente es la del adulto (pleuritis post-primaria). La invasión de la pleura por el bacilo de Koch ocurre siempre a partir de focos previos conocidos u ocultos.

Anatomía patológica: Se trata de una reacción inflamatoria pleural con pocos bacilos y mucha exudación. Pueden darse varios tipos: pleuritis seca, serofibrinosa, hemática, supurada, callosa, etc.

Clínica: Se presenta con un cuadro de tos, febrícula y dolor torácico de características pleuríticas. Su presentación es lenta e insidiosa.

Evolución: Hacia la curación pero casi siempre con fibrosis pleural residual que puede producir problemas de mecánica pulmonar secundarios.

## PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

### Profilaxis

La profilaxis es el conjunto de acciones encaminadas a evitar una enfermedad. En la profilaxis de la tuberculosis se pueden utilizar tres tipos:

**Profilaxis de exposición:** Aislamiento del paciente durante las 2-3 primeras semanas, evitando el contacto con jóvenes, niños y personas predispuestas. Se debe colocar al paciente en una habitación bien ventilada y soleada y llevar un control sistemático de los contactos (tuberculina y radiografía de tórax).

**Vacunación con BCG:** Se usa solo en los países con un alto índice de tuberculinización. No se aconseja en los países desarrollados.

**Quimioprofilaxis:** Es la que se realiza con quimioterápicos y puede ser de dos tipos:

- a) **Primaria:** es la que se realiza en personas que están o han estado en contacto con tuberculosos y son tuberculín-negativos. Se usa Isoniazida a dosis de 5 mg/kg de peso/día en adultos y de 10 mg/kg de peso/día en niños. No se aconseja pasar de 300 mg/día. Se ha de mantener durante 3 meses si siguen siendo tuberculín-negativos y durante 1 año si son positivos.
- b) **Secundaria:** es la que se realiza en personas tuberculín-positivas (infectadas pero no enfermas). Está indicada en poblaciones de riesgo especial, como contacto con tuberculosos bacilíferos, los llamados convertores (personas que antes eran tuberculín-negativas y se vuelven tuberculín-positivas), personas con tuberculosis de pequeñas lesiones inactivas, pacientes con riesgo especial como inmunodeprimidos, diabéticos gastrectomizados, personal sanitario y de nosocomios en contacto con tuberculosos activos.

### Tratamiento

El tratamiento del paciente tuberculosos deberá comprender los siguientes apartados:

- a) Medidas generales, que deben incluir las siguientes

Reposo absoluto durante 2-3 semanas (mientras dure la efervescencia de la enfermedad), y reposo relativo durante las 2-3 semanas siguientes, pudiendo hacer ya vida activa a partir de los 3 meses.

Alimentación correcta

Condiciones higiénico-ambientales óptimas

Aconsejable el clima de montaña

- b) En los casos graves se aconseja la hospitalización durante la fase aguda de la enfermedad
- c) Quimioterapia antituberculosa. El punto más importante.

## **Quimioterápicos de mayor utilización y clasificación según su mecanismo de acción**

Bactericidas: destruyen los bacilos durante la fase de multiplicación

- Estreptomina (S)
- Rifampicina (R)
- Isoniazida (H)
- Etambutol (E)
- Pirazinamida (Z)

Esterilizantes: destruyen los bacilos persistentes

- Pirazinamida
- Rifampicina
- Isoniazida
- Etambutol

Bacteriostáticos

- Etambutol
- Pirazinamida

Quimioterápicos con capacidad de penetración en las membranas

- Pirazinamida
- Rifampicina

## **Normas generales para el uso de quimioterápicos**

- No deben utilizarse en monoterapia
- Hay que utilizarlos el tiempo necesario
- Hay que asegurarse de que el paciente los toma
- Deben usarse en dosis únicas diarias en ayunas

## **Esquemas de tratamiento quimioterápico**

CLÁSICO: duración 18-24 meses

Los 2 primeros meses con E, H y R o S. El resto de tiempo con E y H

CORTO: duración 9 meses

Los 2 primeros meses con R, H y S o E. Los restantes con R y H

SUPERCORTO: duración 6 meses

Los 2 primeros meses con R, H, Z y S o E. Los 4 últimos con R y H

## **Dosis habituales**

R: 10 mg/kg/día. Dosis máxima 600 mg/día. Vía oral en dosis única y en ayunas.

H: 5 mg/kg/día en adultos y 10 mg/kg/día en niños. Dosis máxima 600 mg/día.  
Igualmente vía oral, en dosis  
única y en ayunas.

E: 25 mg/kg/día. Dosis máxima 1800 mg/día. Vía oral, dosis única y en ayunas.

S: 1 g /día. Vía IM. Dosis máxima total de 60 g.

Z: 20-30 mg/kg/día. Dosis máxima 2000 mg/día. Vía oral, dosis única y en ayunas.

### Efectos secundarios de los quimioterápicos

La H puede producir polineuritis debida a deficiencia de vitamina B<sub>6</sub> que produce y hepatitis que se potencia con la R. Esta misma, además de lo anteriormente citado, puede producir reacciones de hipersensibilidad. La S es nefrotóxica y ototóxica, por lo cual hay que hacer un seguimiento estricto de éstos órganos. La Z puede producir ictericia e hiperuricemia y el E puede dar neuritis óptica.

### Bibliografía de consulta

AGUSTÍ-VIDAL A. Neumología Clínica. Ediciones Doyma. Barcelona, 1982

FISHMAN AP. Tratado de Neumología. 2ª edición. Volumen II. Ediciones Doyma. Barcelona, 1991.

HARRISON. Principios de Medicina Interna. Editorial Interamericana. Madrid 1994

FARRERAS-ROZMAN. Medicina Interna. Ediciones Doyma. Barcelona, 1995

AGUSTÍ-VIDAL A. Neumología básica. IDEPSA. Madrid, 1986.

GONZÁLEZ MONTANER, LJ. Tratamiento abreviado y ultraabreviado de la tuberculosis. Editorial Celcius. Buenos Aires, 198