



Caso Clínico-Tuberculosis en paciente adulto

Caso Clínico – Tuberculose em paciente adulto

Miguel Ángel Brignardello Alegre

<https://orcid.org/0009-0001-8202-9047>. Universidad Centro Médico Bautista. Postgrado en Medicina Familiar. Pedro Juan Caballero, Paraguay. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Hospital Regional de Pedro Juan Caballero. Departamento de Medicina Interna. PJC, Paraguay.

Resumen: La meningitis tuberculosa es una forma grave y poco frecuente de tuberculosis extrapulmonar, con alta mortalidad si no se diagnostica y trata oportunamente. Presentamos el caso de un paciente masculino de 29 años, indígena, con cuadro clínico de tos crónica, fiebre vespertina, pérdida de peso y posterior compromiso neurológico. El diagnóstico se confirmó mediante hallazgos de líquido cefalorraquídeo y GeneXpert positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. Se inició tratamiento antibacilar con buena evolución inicial. Este caso resalta la importancia del diagnóstico precoz en áreas endémicas y con limitados recursos.

Palabras clave: tuberculosis pulmonar; tuberculosis extrapulmonar; meningitis tuberculosa.

Resumo: A meningite tuberculosa é uma forma grave e rara de tuberculose extrapulmonar, com alta mortalidade quando não diagnosticada e tratada de forma oportuna. Apresentamos o caso de um paciente do sexo masculino, 29 anos, indígena, com quadro clínico de tosse crônica, febre vespertina, perda de peso e posterior comprometimento neurológico. O diagnóstico foi confirmado por meio de achados no líquido e GeneXpert positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. Iniciou-se tratamento antibacilar, com boa evolução inicial. Este caso destaca a importância do diagnóstico precoce em áreas endêmicas e com recursos limitados.

Palavras-chave: tuberculose pulmonar; tuberculose extrapulmonar; meningite tuberculosa.

INTRODUCCION

La tuberculosis (TB) se origina por bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Por lo general, la enfermedad afecta los pulmones, aunque hasta en un tercio de los casos hay compromiso de otros órganos, la transmisión ocurre mediante la diseminación aérea de núcleos de gotitas producidas por los pacientes con TB pulmonar infecciosa. 95% de los casos se registraron en los países en vías de desarrollo, en donde hay hacinamientos y en el sexo masculino. Se asocia también a inmunosupresiones como VIH y otras enfermedades¹.

La tuberculosis es considerada como la enfermedad infecciosa más importante del mundo, a pesar de los esfuerzos que se han invertido para su control. Se estima que, aproximadamente, un tercio de la población mundial está infectada por tuberculosis, lo que incrementa la muerte de millones de personas por año¹.

En pacientes inmunodeprimidos, la incapacidad del sistema inmunitario para contener la infección permite que la tuberculosis (TB) se propague desde los pulmones a otros órganos a través de la vasculatura. La TB diseminada se define como la afectación simultánea de al menos dos órganos no contiguos o la infección de la sangre, la médula ósea o el hígado. La TB miliar es una forma diseminada de

la enfermedad, potencialmente mortal, que surge de la propagación hematogena de bacilos tuberculosos por los pulmones y otros órganos³.

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino de 29 años de edad, indígena, procedente de la colonia Campo Flor, área rural, consulta por tos seca de más de 1 mes de evolución aproximadamente que al pasar los días se vuelve húmeda, productiva, de moderada cantidad, de coloración amarillenta con estrías de sangre, acompañada de sensación febril con predominio en horario vespertino en varias oportunidades. Refiere además pérdida de peso de unos 8 kg acompañado de decaimiento del estado general con dificultad para la deambulación.

Niega vomito, dificultad respiratoria y otros síntomas acompañantes. AREA: Niega cuadro similar anterior.

Examen físico al ingreso: ingresa al servicio en regular estado general, somnoliento, poco colaborador, ubicado en persona, no ubicado en tiempo y espacio, hemodinámicamente estable, taquipneico con 24 rpm, sin O₂ suplementario, con SpO₂ de 94%, con utilización de musculatura accesoria, a la auscultación pulmonar presenta crepitantes de vértice a base en ambos campos pulmonares con roncus dispersos.

Datos de laboratorio al ingreso

Hb: 10.5 g/dl, Hto: 31%, VCM: 78, HCM: 26, GB: 9.300 mm³, N: 82%, L: 13%, Plaq: 273.000 mm³, Creatinina: 0.91 mg/dl, Urea: 30 mg/dl, GOT: 87 UI/l, GPT: 69 UI/l, BT: 0.77 mg/dl, BD: 0.32 mg/dl, BI: 0.45 mg/dl, FA: 402 UI/l, Na: 131 mEq/l, Cl: 94 mEq/l, K: 2.5 mEq/l, Cai: 0.77 mmol/L, Antígeno SARS-COV2, Influenza A y B negativo, TP: 14.1 seg, Porcentaje de actividad: 79%, INR: 1.14, TTPA: 29 seg, PH: 7.36, PO₂: 82.3 mmHg, PCO₂: 38.4 mmHg, SO₂: 95.4%, CHCO₃: 21.8 mmol/L, BE: -3.2 mmol/L, CTCO₂: 22.6 mmol/L, VDRL y HIV no reactiva.

ECG al ingreso informa taquicardia sinusal, sin otra particularidad.

Imagen 1 - En radiografía de tórax se observa patrón micronodular difuso bilateral con cavitación asociada a consolidación en campo pulmonar superior derecho, en relación con proceso inflamatorio crónico agudizado probable.



Fuente: autoría propia.

Ingresa al servicio de Clínica Médica con el diagnóstico de tuberculosis miliar, neumonía adquirida en la comunidad, desnutrición calórico-proteico.

En su tercer DDI presenta dolor cervical y cefalea en región occipital de leve-moderada intensidad, signos meníngeos como rigidez de nuca y signo de Kerning positivo, signo de Brudzinski negativo. Además, ante signos y síntomas e imagenológicamente compatibles con TB se decide iniciar tratamiento antibacilar.

En su 6to DDI presenta una convulsión tipo tónico-clónica generalizada de aproximadamente 40 segundos sin liberación de esfínteres. Posteriormente se realiza TAC de cráneo y tórax, se descarta signos de hipertensión craneal por lo que se realiza punción lumbar y se manda a laboratorio para análisis por lo que retorna positivo para *Micobacterium Tuberculosis*

Laboratorio de punción lumbar

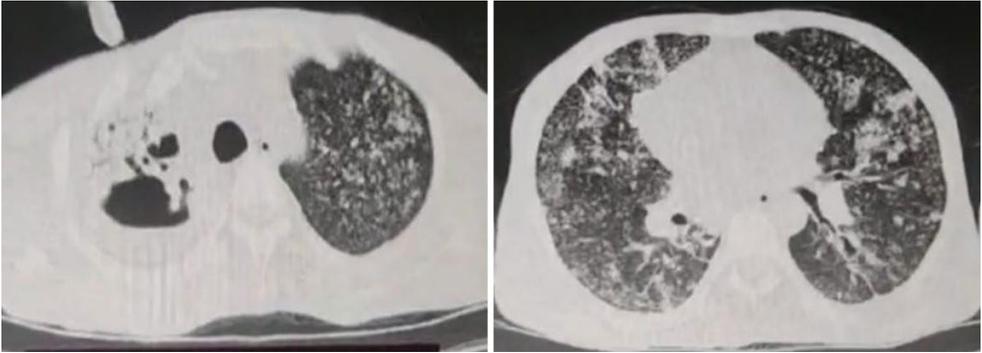
- Glucosa en sangre: 81 mg/dL
- Químico: Aspecto: ligeramente turbio, glucosa: 21 mg/dL, proteínas: 139 mg/dL.
- Citología: leucocitos: 45 mm³, PMN: 10%, MN: 90%, Hematíes: 100 mm³, frescos: 45%, Crenados: 55%

Coloración de GRAM: No se observan bacterias, TINTA CHINA: No se observan formas compatibles con *Cryptococcus neoformans*.

Cultivo de Líquido cefalorraquídeo: no se observa desarrollo bacteriano. GeneXpert del LCR: MTB detectado RI

Se realizó TC de tórax que se observa cavitación a nivel del segmento apical derecho con consolidación asociada. Áreas difusas de patrón micronodular y patrón en área de brote. Hallazgos sugerentes en primer término de proceso inflamatorio infeccioso crónico (TBC). Figura 2.

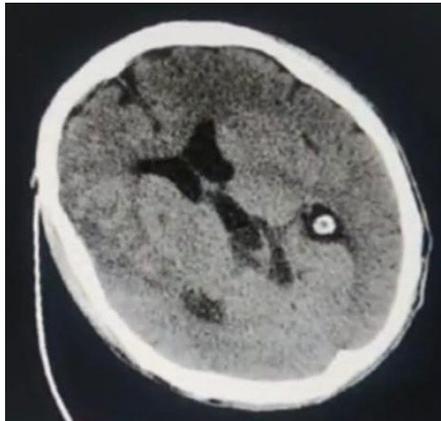
Figura 2 - Tomografía de Tórax. Se observa cavitación a nivel del segmento apical derecho con consolidación asociada. Áreas difusas de patrón micronodular y patrón en área de brote. Sugerente de Tuberculosis Miliar.



Fuente: autoría propia.

En TC de cráneo en región fronto-temporal izquierda se observa áreas de hipodensidad difusa cortico- subcortical, mal delimitada. Figura 3.

Figura 3 - Cráneo en región fronto-temporal.



Fuente: autoría propia.

REVISION BIBLIOGRAFICA

Epidemiologia

La tuberculosis pulmonar (TBM) se presenta en el 1% de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar. En los países desarrollados, donde la prevalencia de tuberculosis es menor, se estima que la TBM representa el 6% de todas las causas de meningitis. En lugares con mayor prevalencia de TBM, se estima que la TBM representa hasta un tercio o la mitad de todas las meningitis bacterianas.

Las personas con infección por VIH concurrente tienen un riesgo 5 veces mayor de presentar afectación del SNC y tuberculosis diseminada, y el riesgo aumenta en pacientes con un recuento de CD4 inferior a 100 células/ μL ².

La tuberculosis fue la principal causa infecciosa de muerte en todo el mundo en 2023, con 1,3 millones de muertes estimadas, superando tanto a la covid-19 como al VIH/SIDA. Las personas que viven con el VIH corren un riesgo particular de contraer la enfermedad tuberculosa, y representaron el 6,3% de toda la incidencia de tuberculosis y el 13% de las muertes relacionadas con la tuberculosis ⁵.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo independientes debido al aumento de la mortalidad incluyen diabetes, tabaquismo crónico y abuso de alcohol, inmunosupresión activa, pancreatitis crónica, así como infecciones concomitantes con VIH/SIDA. Se informa que las personas con VIH concomitante tienen 30 veces más probabilidades de desarrollar TB activa y tienen una edad más temprana de hospitalización y tasa de insuficiencia respiratoria ⁴.

Modo de Transmisión

De La Exposición a La Infección

M. tuberculosis se transmite casi siempre desde un paciente con TB pulmonar contagiosa a otras personas por medio de las gotitas respiratorias que la tos, el estornudo o la fonación convierten en un aerosol. Estas gotas diminutas se secan pronto; las menores (<5 a 10 μm de diámetro) pueden permanecer suspendidas en el aire durante horas y alcanzar las vías respiratorias terminales al ser inhaladas. Es poco común la transmisión del bacilo tuberculoso por vías como la piel o la placenta, y no tienen significancia epidemiológica.

La tuberculosis miliar, también conocida como tuberculosis hematógena generalizada, se produce cuando una lesión tuberculosa erosiona un vaso sanguíneo, diseminando millones de bacilos tuberculosos al torrente sanguíneo y a todo el organismo. La diseminación masiva incontrolada puede ocurrir durante la primoinfección o tras la reactivación de un foco latente. Los pulmones y la médula ósea son los sitios más frecuentemente afectados, pero cualquier sitio puede verse afectado ⁵.

De La Infección a La Enfermedad

A diferencia de lo que ocurre con el riesgo de adquirir la infección por M. tuberculosis, el riesgo de enfermar después de infectarse depende sobre todo de factores endógenos, como las defensas innatas inmunológicas y no inmunológicas y la eficacia funcional de la inmunidad celular. La enfermedad clínica que se desarrolla poco después de la infección se clasifica como tuberculosis primaria y es común en niños en los primeros años de vida y en individuos inmunodeprimidos. Cuando la infección se adquiere en etapas avanzadas de la vida, es mayor la

probabilidad de que el sistema inmunitario maduro contenga la infección, al menos de forma temporal. Sin embargo, el bacilo inactivo puede persistir por años antes de reactivarse y producir tuberculosis secundaria (o posprimaria) que, a causa de la formación frecuente de cavitación, es más infecciosa que la enfermedad primaria ⁵.

Manifestaciones Clínicas

La tuberculosis suele dividirse en pulmonar, extrapulmonar o ambas.

Tuberculosis Pulmonar

La TB pulmonar se ha clasificado usualmente, como primaria o posprimaria (del adulto o secundaria). Enfermedad primaria: La tuberculosis pulmonar primaria se presenta poco después de la infección inicial por bacilos de TB. Puede ser asintomática o tener en sus inicios fiebre y a veces dolor torácico pleurítico. Como la mayor parte del aire inspirado se distribuye en las zonas media e inferior de los pulmones, estas áreas pulmonares a menudo se afectan con TB primaria. Después de la infección inicial (Foco de Ghon) suele presentarse una lesión periférica que conlleva adenopatías hiliares o paratraqueales transitorias que pueden pasar inadvertidas en la radiografía de tórax. El foco de Ghon, con reacción pleural suprayacente o sin ella, engrosamiento y linfadenopatía regional, es conocido como complejo de Ghon. En lactantes con inmadurez de la respuesta inmunitaria celular y en personas con deterioro de la inmunidad (por desnutrición o infectadas por VIH), la TB pulmonar primaria puede evolucionar a muy corto plazo y transformarse en enfermedad clínica. La lesión inicial se agranda y puede evolucionar de distintas maneras. En 66% de los casos, se presenta derrame pleural por penetración en el espacio pleural de los bacilos procedentes de un foco subpleural adyacente. En los casos graves, la lesión primaria aumenta pronto de tamaño, presenta necrosis en su parte central y forma cavitación (tuberculosis primaria progresiva).

Enfermedad pos primaria o del adulto: También conocida como tuberculosis secundaria o por reactivación y probablemente el término más preciso sea tuberculosis del adulto porque puede ser consecuencia de la reactivación endógena de una infección latente distal o de otra reciente (infección primaria, o reinfección). Por lo común está localizada en los segmentos apical y posterior de los lóbulos superiores, en donde la presión media de oxígeno que es sustancialmente mayor (en comparación con la de zonas más bajas) facilita la proliferación de micobacterias. Muy a menudo hay afectación de los segmentos superiores de los lóbulos inferiores.

En las primeras fases evolutivas de la enfermedad, las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas e insidiosas; consisten sobre todo en fiebre y sudores nocturnos por la desaparición de la misma, pérdida de peso, anorexia, malestar general y debilidad. Sin embargo, incluso en 90% de los casos, al final surge tos, que en el comienzo no es productiva y se circunscribe a la mañana, y más tarde se acompaña de la expulsión de esputo purulento a veces con estrías sanguinolentas 5.

Tuberculosis Extrapulmonar

Fuera del pulmón, los sitios donde se localiza la TB, por orden de frecuencia incluyen ganglios linfáticos, pleura, aparato genitourinario, huesos y articulaciones, meninges, peritoneo y pericardio.

Meningitis tuberculosa y tuberculoma: La tuberculosis del sistema nervioso central (SNC) representa cerca de 5% de los casos de TB extrapulmonar. Es más frecuente en niños pequeños, pero también afecta a los adultos, en particular a los infectados por el VIH. La meningitis tuberculosa se debe a una diseminación hematogena de la TB pulmonar primaria o posprimaria, o a la rotura de un tubérculo subependimario hacia el espacio subaracnoideo. En más de 50% de los casos en la radiografía de tórax se observan signos de una antigua lesión tuberculosa pulmonar o un patrón miliar. La enfermedad a menudo se manifiesta como cefalea leve y cambios ligeros en el estado mental después de un periodo prodrómico de semanas con febrícula, malestar general, anorexia e irritabilidad. Si no se reconoce, la TB meníngea puede evolucionar a un cuadro agudo con cefalea intensa, confusión, letargo, alteración del sensorio y rigidez de cuello. Por lo común, la enfermedad evoluciona a lo largo de 1 o 2 semanas.

La punción lumbar es la base para el diagnóstico. En general, el examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) revela cifras elevadas de leucocitos (hasta 1 000/ μ L), por lo general con predominio de linfocitos, pero en ocasiones con predominio de neutrófilos en etapas iniciales; contenido de proteínas de 1 a 8 g/L (100 a 800 mg/100 mL), y concentraciones bajas de glucosa. Sin embargo, cualesquiera de estos tres parámetros pueden encontrarse en cifras normales. El cultivo de LCR es diagnóstico hasta en 80% de los casos y es aún el método ideal para el diagnóstico. La amplificación de ácido nucleico automática en tiempo real (la prueba MTB/RIF) tiene una sensibilidad de hasta 80% y es la opción diagnóstica inicial de elección. El tratamiento debe iniciarse de inmediato al recibir el resultado de MTB/RIF. Un resultado negativo no descarta el diagnóstico de TB y requiere mayor estudio diagnóstico. Los estudios de imagen (CT y MRI) pueden mostrar hidrocefalia con reforzamiento anormal de las cisternas basales o del epéndimo. Si no se establece el diagnóstico, la meningitis tuberculosa es letal.

Los estudios clínicos han demostrado que los pacientes que reciben glucocorticoides de forma simultánea con los antituberculosos pueden experimentar una resolución más rápida de las anomalías del LCR y de la hipertensión intracraneal, lo que genera menores tasas de mortalidad o de discapacidad grave y recaída. En un estudio, la administración de dexametasona mejoró de manera significativa la posibilidad de supervivencia en personas > 14 años de edad, pero no redujo la frecuencia de secuelas neurológicas. El esquema de dexametasona era 1) 0.4 mg/kg IV al día con reducción de 0.1 mg/kg a la semana hasta la cuarta semana, en la que se administraba 0.1 mg/kg al día; seguido de 2) 4 mg/día VO con reducción en 1 mg por semana hasta la cuarta semana, en la que se administraba 1 mg al día.

El tuberculoma es una forma poco frecuente de la TB del SNC, que consiste en la formación de una o más lesiones ocupantes de espacio, las cuales suelen

manifestarse por convulsiones y signos neurológicos focales. La CT o la MRI muestran lesiones anulares con refuerzo del contraste, pero para confirmar el diagnóstico es necesaria la biopsia.

Tuberculosis miliar o diseminada: Consiste en una diseminación hematógena de bacilos tuberculosos. En niños la causa por lo común es una infección primaria reciente, pero en los adultos puede ser secundaria tanto a una infección reciente como a la reactivación de focos diseminados antiguos. Las lesiones suelen consistir en granulomas amarillentos de 1 o 2 mm de diámetro que son similares a las semillas de mijo (de ahí el término miliar. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y variadas, dependiendo de la localización predominante. En la mayor parte de los casos los primeros síntomas son fiebre, sudores nocturnos, anorexia, debilidad y pérdida de peso. En la exploración física se encuentran hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatías. En 30% de los casos el examen ocular puede descubrir tubérculos en las coroides que son patognomónicos de la TB miliar. Hay meningismo en menos de 10% de los casos ⁵.

La diseminación intermitente de bacilos tuberculosos puede provocar fiebre de origen desconocido (FOD) prolongada. La afectación de la médula ósea puede causar anemia, trombocitopenia o una reacción leucemoide ⁷.

Diagnóstico

A nivel mundial, se estima que hasta un 30% de las personas con tuberculosis (TB) no son detectadas y, por lo tanto, no reciben tratamiento .

Diagnóstico de TB pulmonar: lo esencial es tener un alto índice de sospecha sobre la enfermedad.

Diagnóstico de infección activa: baciloscopia, cultivo, radiografía y prueba de sensibilidad a drogas.

Baciloscopia de esputo: indicado en todos los pacientes con tos y/o expectoración >15 días (SR15) y en los que se sospecha de TB pulmonar. No es muy sensible, se recolectan 3 muestras en un envase desechable de rosca.

- 1ra muestra (día 1): se recolecta en la consulta.
- 2da muestra (día 2): se recolecta en su domicilio al despertarse y en ayunas.
- 3ra muestra (día 2): en el establecimiento de salud al entregar la segunda muestra.
- La muestra debe ser entregada cuanto antes. No debe tardar más de una semana la entrega.
- Informe de la muestra:
 - (-): no se encuentra BAAR en 100 campos observados.
 - (+): menos de 1 BAAR por campo en promedio, en 100 campos observados.
 - (++): de 1 a 10 BAAR por campo en promedio, en 50 campos observados.

(+++): > BAAR por campo en promedio, en 20 campos observados.

Cultivo de esputo: es más sensible que la baciloscopia. Requiere de 2-6 semanas.

- Cultivo por el método de Löwenstein-Jensen o por el método de Ogawa.
- Indicaciones de cultivo:
 - Sospechosos de TB pulmonar que presentan baciloscopia negativa persistente.
 - Para el diagnóstico de las formas extrapulmonares.
 - De manera mensual en pacientes con TB-DR (drogo resistentes) que realizan esquema de TB.
 - Todo niño con sospecha de TB.

Prueba de sensibilidad a drogas: mide la eficacia del fármaco contra el bacilo.

- Métodos convencionales:
 - En medios sólidos: el más usado es el medio de Löwenstein-Jensen. Tarda 4-8 semanas.
 - En medios líquidos: tarda 4-14 días.
- Métodos rápidos:
 - Pruebas moleculares: PCR para ADN o ARN de cepas aisladas en el esputo. Tarda 24 a 72 horas.
 - GeneXpert (técnica de amplificación de ácido nucleico): diagnóstico rápido de TB y la resistencia a la rifampicina, en 1 a 2 hs. Tienen elevada sensibilidad y especificidad. Indicado para el diagnóstico de los pacientes con VIH/sida, donde es imprescindible el inicio precoz del tratamiento, y para pacientes antes tratado (recaída, abandono o fracaso del tratamiento). La OMS recomienda su uso como prueba diagnóstica inicial en adultos y niños con sospecha de TB-MDR o TB relacionada con VIH ⁶.

Otras pruebas:

- En casos dudosos se puede hacer una broncoscopia de fibra óptica acompañada de cepillado bronquial y endobronquial o de una biopsia transbronquial de la lesión sospechosa.
- En todos los casos, se deberá enviar la muestra para cultivo, frotis y geneXpert.

Radiografía de tórax:

- TBC primaria: predomina en lóbulos medio e inferior.
- TBC secundaria o reactivada: predomina en lóbulos superiores (lesiones cavitarias apicales, cavernas de paredes gruesas e infiltrados mixtos). Además, engrosamiento pleural apical y fibrosis parenquimatosa. El 90% tendrá baciloscopia positiva, si hubiera casos negativos sospechar de otra enfermedad.
- TBC miliar: infiltrado nodulillar bilateral y difuso (patrón en cielo estrellado).

Diagnóstico de infección latente: no hay síntomas ni signos radiológicos. Solo las pruebas son positivas.

- Prueba cutánea de tuberculina (PPD).
- Análisis de liberación de interferón gamma.

Diagnóstico de TB extrapulmonar: se basa en los signos y síntomas del órgano afectado. Se puede realizar radiografías, cultivo para BAAR y biopsia para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

Esquema terapéutico:

- TB sensible (con fármacos de primera línea):

Primera fase o inducción o bactericida (2 meses de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol = 2HRZE): Se administra vía oral todos los días, excepto los domingos.

Segunda fase o de mantenimiento o esterilizante (4 meses de Rifampicina e isoniacida = 4 HR): se usa todos los días excepto los domingos. En los casos de meningitis tuberculosa, enfermedad generalizada, forma miliar, esta fase se prolonga a 10 meses.

En el embarazo se pueden usar todos, a excepción de la Estreptomicina, por el riesgo de lesionar el nervio auditivo del feto.

TB resistente: con drogas de segunda línea.

- Fase inicial: 8 meses con kanamicina, pirazinamida, levofloxacino, etionamida, cicloserina.
- Fase de mantenimiento: 12 meses con levofloxacino, pirazinamida, etionamida, cicloserina ⁷.

Pronóstico

Si no se trata, se estima que la mortalidad asociada con la tuberculosis miliar es cercana al 100 %. Sin embargo, con un tratamiento temprano y adecuado, la mortalidad se reduce a menos del 10 %. Cuanto más temprano se diagnostique, mayor será la probabilidad de un pronóstico positivo. Se ha demostrado que el tratamiento temprano de la sospecha de tuberculosis mejora el pronóstico⁸.

Conflicto de Interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés

Fuente de Financiamiento

Este trabajo no recibió financiación alguna

Disponibilidad de Datos

Los datos están disponibles a través de una solicitud al autor correspondiente. Correo electrónico: miguel_brig8@hotmail.com

CONSIDERACIONES FINALES

La tuberculosis continúa siendo una de las enfermedades infecciosas más importantes a nivel mundial, especialmente en países de ingresos bajos y medianos. Causada por *Mycobacterium tuberculosis*, esta patología representa un reto significativo debido a su capacidad de permanecer latente y reactivarse, así como por el aumento de cepas resistentes a fármacos.

El diagnóstico oportuno, mediante pruebas como la baciloscopia, cultivo, pruebas moleculares (como GeneXpert) y la evaluación clínica, es fundamental para el control de la enfermedad. El tratamiento estándar de la TB pulmonar sensible a fármacos se basa en un esquema de múltiples fármacos (como isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol), administrado durante al menos 6 meses. La adherencia al tratamiento es crucial para evitar recaídas y el desarrollo de resistencia.

Asimismo, la coinfección con VIH, la desnutrición, y otras condiciones inmunosupresoras complican el manejo clínico y agravan el pronóstico. La prevención incluye la vacunación con BCG en países endémicos y medidas de control de infecciones en entornos de alto riesgo.

En resumen, la tuberculosis es una enfermedad prevenible y curable, pero su erradicación requiere un enfoque integral que combine estrategias de salud pública, diagnóstico temprano, tratamiento eficaz y control de factores sociales determinantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. RAVIGLIONE MC. **Tuberculosis, Harrison, Principio de Medicina Interna.** (20th ed.) HILL EDUCATION MG: Mexico; (2016).
2. HERNÁNDEZ MORENO L, PINO ALFONSO PP, VEGA RODRÍGUEZ I. Scielo. [Online]. **Tuberculosis miliar; 2021 [cited 2021 Diciembre 01.** Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232021000500012.
3. VOHRA S, DHALIWAL HS. **National Library of Medicine.** [Online]. Tuberculosis miliar; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562300/>.
4. VALORI H. S, CHANDRASHEKHAR G. U. **National Library of Medicine.** [Online]. Meningitis tuberculosa; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541015/>.
5. TRAJMAN A, CAMPBELL JR, KUNOR T. **Tuberculosis.** Lancet 2025. 2025 Marzo 8: p. 17.

6. MING TAN T, CHOONG SEE K. **World Journal of Critical Care Medicine**. [Online].; 2024 [cited 2024 Junio 9. Available from: https://www.wjgnet.com/2220-3141/full/v13/i2/91435.htm?appgw_azwaf_jsc=IXMITHI9VqrSOc1I_xNTEA1WpKqRiA0kxmbFA_YBHvY.
7. NARDELL EA. **Manual MSD versión profesional**. [Online]. Tuberculosis extrapulmonar; 2025 [cited 2025 Abril. Available from: <https://www.msmanuals.com/professional/infectious-diseases/mycobacteria/extrapulmonary-tuberculosis-tb>.
8. SOCIAL MDSPYB. **Guia Nacional para el manejo de la Tuberculosis**. 15th ed. Asunción; (2018).
9. DIETER LESSNAU K. MEDSCAPE. [Online]. **Tuberculosis miliar; 2024 [cited 2024 Abril 12**. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/221777-overview#a17>.