

## MODELO DE TUBERCULOSIS MILIAR DEL PULMÓN DERECHO

---



**SKU:** MF-1134

**Categorías:** [Modelos Anatómicos](#), [Modelos Anatómicos 3D](#), [Órganos con Patologías](#)

## GALERÍA DE IMÁGENES



## DESCRIPCIÓN DEL PRODUCTO

Historia clínica: Un hombre de 74 años de edad se presentó con aumento de la dificultad para respirar y hemoptisis. La historia adicional revela una pérdida de peso de 20 kg en 6 meses, sudores nocturnos y tos crónica. Recientemente se mudó de un país donde la tuberculosis es endémica. En el examen, tiene hipoxia y taquipnea y tiene crepitaciones bilaterales en todos los campos pulmonares y una base pulmonar izquierda opaca a la percusión. Su análisis de sangre quantiferon gold es positivo. Su radiografía de tórax mostró pequeños depósitos nodulares bilaterales y una neumonía basal izquierda. Murió de insuficiencia respiratoria poco después del ingreso.

Patología: El pulmón derecho se cortó longitudinalmente y se montó para mostrar la superficie cortada. Los bronquios y los bronquiolos están levemente ectásicos. Dispersos por todo el parénquima pulmonar hay un gran número de pequeños, nódulos de color amarillo pálido de menos de 1 mm de diámetro. Se observan nódulos subpleurales diminutos similares en la superficie de la pleura visceral. Los nódulos son tubérculos. Esta es la tuberculosis miliar, llamada así por el parecido de los nódulos con las semillas de mijo.

Más información: La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa sistémica y pulmonar crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*. La transmisión ocurre con mayor frecuencia a través de la inhalación de gotitas en aerosol de esta bacteria patógena, descrita por primera vez por Robert Koch (1882). Los factores de riesgo para contraer TB incluyen ser habitante de un país en desarrollo donde la enfermedad es endémica, inmunosupresión (p. ej., VIH, uso de esteroides, uso de anti-TNF y diabetes), enfermedad pulmonar crónica (p. ej., silicosis), alcoholismo y desnutrición.

Después de la infección pulmonar inicial de M. la manifestación clínica de la tuberculosis varía.

En el 90% de los individuos con un sistema inmunológico intacto entran en una fase de infección latente asintomática. Esta TB latente puede reactivarse en cualquier momento de la vida del paciente. En el otro 10% de los pacientes, especialmente en los inmunocomprometidos, desarrollan una enfermedad primaria que es una infección tuberculosa activa inmediata. Las manifestaciones de la TB primaria incluyen síntomas de infección pulmonar (p. ej., consolidación, efusión y adenopatía hilar) y síntomas extrapulmonares que incluyen linfadenopatía, meningitis y TB miliar diseminada.

La tuberculosis secundaria ocurre cuando hay reactivación de una infección tuberculosa latente anterior. Alrededor del 10% de la TB latente se reactivará generalmente durante períodos de inmunidad debilitada del huésped. Los síntomas típicos de reactivación son tos, hemoptisis, febrícula, sudores nocturnos y pérdida de peso.

La TB miliar ocurre cuando la micobacteria se erosiona en una vena pulmonar y se siembra en otra parte. El organismo puede circular de regreso al pulmón y diseminarse a través del parénquima pulmonar como en

este caso. La tuberculosis miliar sistémica puede ocurrir cuando la micobacteria se disemina a través del sistema arterial. La TB puede depositarse en cualquier órgano, pero más comúnmente en el hígado, la médula ósea, el bazo y las glándulas suprarrenales.

La respuesta inmunitaria contra la TB está mediada por las células TH1 que estimulan a los macrófagos alveolares para que ataquen a las micobacterias. Estos macrófagos rodean la infección formando un granuloma que rodea un área central de necrosis "caseosa" (similar al queso blanco). La TB pulmonar secundaria puede curar con fibrosis o progresar como en este caso. La TB pulmonar progresiva ve erosión y expansión de la lesión infecciosa en el parénquima pulmonar adyacente. Esto conduce a la evacuación del centro caseoso que conduce a la cavitación fibrosa. La erosión de los vasos sanguíneos puede ocurrir causando hemoptisis. Después del tratamiento de la TB, el tejido cicatriza por fibrosis pero no recupera la arquitectura pulmonar.

El diagnóstico de TB generalmente se realiza con una historia clínica y una radiografía de tórax y múltiples cultivos de esputo. La prueba de tuberculina cutánea de Mantoux y el ensayo de liberación de interferón gamma en suero también se pueden usar para ayudar a detectar infecciones. Se pueden tomar biopsias del sitio sospechoso de infección para cultivo para ayudar al diagnóstico. El tratamiento implica cursos prolongados de múltiples antibióticos, que dependen de la resistencia a los antibióticos de la micobacteria infectante.