

Prevención y control de la tuberculosis en el medio laboral

M^a Jesús Rodríguez Bayarri,^{a,b} Federico Madrid San Martín^a

Recibido: 25 Julio 2007

Aceptado: 28 Noviembre 2007

RESUMEN

La exposición laboral al *Mycobacterium Tuberculosis* no es excepcional en la práctica clínica habitual en salud laboral, tanto en puestos de trabajo considerados de alto riesgo (por ejemplo, sanitarios) como en situaciones casuales en las que se produce un contagio entre el colectivo laboral de cualquier empresa. A continuación se describen, desde el punto de vista de la medicina del trabajo, las estrategias oportunas para el abordaje de ambas situaciones y la correcta toma de decisiones. Se destaca la importancia de pensar en la tuberculosis como patología posible en un trabajador sintomático respiratorio detectado durante la vigilancia médica periódica.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis, exposición laboral, síntomas y signos respiratorios

TUBERCULOSIS CONTROL AND PREVENTION IN OCCUPATIONAL SETTINGS

ABSTRACT

Occupational exposure to *Mycobacterium tuberculosis* is not an unusual circumstance in the clinical practice of occupational health, both in workers in high-risk occupational settings (e.g., healthcare workers) as well as in situations where an exposure affects the workforce of any company. We describe, from an occupational medicine perspective, recommended strategies for the management of both situations, including indications for appropriate decision-making. The importance of thinking about tuberculosis in a worker with respiratory symptomatology, detected during medical surveillance, is emphasized.

KEY WORDS: tuberculosis, occupational exposure, respiratory signs and symptoms

INTRODUCCION

La tuberculosis (TB) sigue siendo en el siglo XXI uno de los principales problemas de salud pública a escala mundial. Entendiendo la salud laboral como un componente más de la salud global de la persona, nuestro interés se dirige tanto hacia las enfermedades que los trabajadores sufren a consecuencia o por causa de su trabajo como hacia aquéllas que pueden aparecer por el hecho casual de trabajar y compartir espacios con otras personas. Por todo ello, la TB es una

patología infecciosa importante en el ámbito de la medicina del trabajo y de la vigilancia global de la salud de los trabajadores. La mayoría de las personas que trabajan lo hacen en equipo y en edades comprendidas entre los 16 y 65 años, por lo que trabajando comparten un promedio de 7 horas diarias, 35 horas semanales, 140 horas mensuales, 1.540 horas anuales y unas 75.460 horas de vida útil laboral¹.

La finalidad de este artículo es proporcionar a los médicos del trabajo las herramientas necesarias para el control y la prevención de la tuberculosis en el medio laboral. El ar-

a Departamento de Medicina del Trabajo. ASEPEYO-Clínica Angli-
Barcelona.

b Responsable Vigilancia de la Salud Departamento de Justicia.
Generalitat de Catalunya.

Correspondencia:

Dra. M^a Jesús Rodríguez Bayarri
Departamento Medicina del Trabajo. ASEPEYO-ANGLI
C/Angli n. 38. Barcelona 08017
E-mail: mrodriguezbayarri@asepeyo.es. mjrodriguez@gencat.net
Telefonos: 93 2041800/ 93 3164297

título se centra especialmente en colectivos laborales considerados de alto riesgo para la enfermedad, como son los trabajadores en centros sanitarios. El riesgo en estos casos varía considerablemente según el centro sanitario, la prevalencia de la tuberculosis en la comunidad, la población de pacientes con tuberculosis, las diferentes categorías de trabajadores, las diferentes áreas de trabajo y las medidas de control que se lleven a cabo en las mismas. Esta situación de alto riesgo debería hacerse extensible a aquellos trabajadores que, por circunstancias como la inmigración, se concentran en determinadas ocupaciones (restauración, construcción, etc.), y a todos los profesionales docentes en contacto con niños y adolescentes, en este último caso debido al potencial riesgo de contagio de adultos a niños en espacios cerrados como las aulas².

EPIDEMIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Siendo una enfermedad para la que se conocen tratamientos con capacidad de curar a la práctica totalidad de los enfermos desde hace más de 40 años, la TB sigue siendo la infección humana más importante en frecuencia. En la actualidad se estima que una tercera parte de la población mundial, cerca de 2.100 millones de personas, están infectadas por *M. tuberculosis*. Este elevado número de personas sanas infectadas es el que ocasiona que, cada año, enfermen de TB más de 8 millones de personas³. Los enfermos diagnosticados cada año, sumados a los que no se curan de años previos y a los que recaen después de haberse curado, hacen que, en la actualidad, se estime que en el mundo pueda haber más de 15 millones de personas padeciendo esta enfermedad, y mueran más de 2 millones de personas por año. El 95% de los enfermos y de los muertos por la enfermedad se encuentran en los países más pobres.

Según datos de la OMS, España es, después de Portugal, el país de la Unión Europea con la Incidencia de tuberculosis más alta, con más de 20-30 enfermos por cada cien mil habitantes, unos 12.000 nuevos casos anuales, de los que mueren alrededor del 1-2%^{3,4}.

ETIOPATOGENIA

Cadena epidemiológica de transmisión

Agente causal

La TB está producida por uno de los siete microorganismos que integran el complejo *Mycobacterium tuberculosis*⁵: *M. tuberculosis* propiamente dicho o bacilo de Koch, que produce más del 98% de la TB que nos encontramos en la clínica; *M. bovis*, patógeno frecuente en humanos a principios de siglo y que prácticamente ha desaparecido desde que se pasteuriza la leche de vaca; *M. africanum*, muy parecido al primero y que como su propio nombre indica se encuentra con mayor frecuencia en el continente africano; *M. microti*, que fundamentalmente produce enfermedad en roedores; y *M. canetti*, *M. pinnipedii*, y *M. caprae*, de los que sólo se han descrito casos muy excepcionales⁵.

A la familia de las micobacterias pertenecen, además de

los microorganismos anteriores, otros más de 100 gémenes, con escasa capacidad patógena y que principalmente se encuentran en el medio ambiente, pero que pueden ser productores de enfermedad, sobre todo en enfermos severamente inmunodeprimidos. Aunque este grupo de patógenos ha recibido muchos nombres (atípicas, no humanas, distintas de *M. tuberculosis*, etc), quizás el nombre más adecuado sea el de micobacterias ambientales (MA)⁶.

Reservorio

El reservorio de *M. tuberculosis* son las personas, bien sanas infectadas o enfermas. En casos excepcionales, pueden existir algunos animales infectados o enfermos que actúen como reservorio. A pesar de la creencia general contraria, la TB es una enfermedad muy poco transmisible. De hecho, en la mayoría de las ocasiones para que se produzca el contagio el enfermo tiene que estar muchos días en contacto íntimo con un enfermo contagioso. Lo que ocurre es que la TB, al dar en la mayoría de las ocasiones unos síntomas muy inespecíficos y de muy lenta instauración, hace que cuando el enfermo consulta al médico ya lleva semanas, o meses, contagiando⁷.

Mecanismo de transmisión

La casi totalidad de los contagios se producen por vía aérea. El enfermo de TB, al hablar, cantar, reír, estornudar y, sobre todo, al toser, elimina pequeñas microgotas (en forma de aerosoles) cargadas de micobacterias. De estas microgotas, las que tienen un tamaño entre 1 y 5 µm, pueden quedar suspendidas en el aire o ser inhaladas por un sujeto sano, progresando hasta el alvéolo. Los macrófagos y los linfocitos, en la mayoría de los casos, logran detener la multiplicación, pero en ocasiones su respuesta es insuficiente y se produce una TB que conocemos como primaria.

El potencial infeccioso de un enfermo depende de diversos factores: el grado de extensión de la enfermedad, considerándose altamente contagiosos los enfermos con baciloscopia positiva y los portadores de radiografía con cavernas; la severidad y frecuencia de la tos; el uso de quimioterapia anti-TB, admitiéndose que el enfermo deja de contagiar cuando lleva dos semanas en tratamiento; y las características de la exposición, existiendo mayor riesgo de contagio en contactos estrechos y prolongados⁸.

Huésped receptor susceptible de enfermar

La susceptibilidad para enfermar, una vez la persona ha sido infectada por *M. tuberculosis*, depende de factores de riesgo conocidos, entre los que se incluyen la edad, el consumo de fármacos inmunosupresores, enfermedades profesionales como la silicosis⁹, etc. Conviene destacar como la infección por el VIH puede aumentar el riesgo de TB en unas 50-100 veces y la silicosis en 8-34 veces.

M. tuberculosis y el sistema inmune

La llegada de *M. tuberculosis* al alvéolo pulmonar suscita una reacción de fagocitosis por parte de los macrófagos alveolares. En el caso de que estos bacilos sean escasos y de virulencia atenuada, cabe la posibilidad de que sean destruidos por los macrófagos alveolares inespecíficos y la in-

fección controlada. Serían personas expuestas, pero que ni siquiera llegan a infectarse, por lo que no guardarán memoria inmunitaria de esta agresión. Pero si su número es elevado y su virulencia considerable, los bacilos no sólo pueden pervivir dentro del macrófago sino que pueden multiplicarse en su interior y terminar por destruirlo. Tanto la carga enzimática liberada en la destrucción de los macrófagos como las proteínas liberadas en el metabolismo de *M. tuberculosis* (la tuberculina entre ellas), originan una reacción inflamatoria inespecífica caracterizada por aumento local de la permeabilidad capilar que conlleva exudación alveolar y quimiotaxis de neutrófilos, linfocitos y células mononucleares sanguíneas.

La frontera entre la zona infectada y la sana está mal delimitada y las células cargadas de bacilos pueden escapar con cierta facilidad del foco infeccioso. En esta situación, los macrófagos cargados con *M. tuberculosis* emigran a través de los canales linfáticos hasta los ganglios regionales, donde exponen los antígenos bacilares al sistema inmunitario. La respuesta de este último da lugar a una proliferación clonal de linfocitos T que se diferencia en tres grandes grupos: linfocito T helper (CD4+), linfocito T citotóxico o supresor (CD8+) y linfocito T de memoria.

El principal papel de los linfocitos T helper es el de producir linfoquinas, que se encargan de transformar a las células monocitárias sanguíneas en macrófagos activados que disponen de una gran capacidad fagocítica y digestiva frente al *M. tuberculosis*. Además, las linfoquinas favorecen la quimiotaxis de linfocitos y fibroblastos hacia el foco infeccioso.

Los linfocitos T citotóxicos o supresores parece que tienen un papel importante en la lisis directa de los macrófagos no activados y cargados de micobacterias. Esta acción liberaría *M. tuberculosis* intramacrofágicos que serían luego fagocitados por macrófagos activados, mucho más efectivos para su destrucción.

Por último, los linfocitos de memoria son los encargados de la inmunovigilancia. Su persistencia hace posible que, superada la infección, e incluso la enfermedad, la respuesta a una futura reactivación o a una sobreinfección sea siempre, desde el inicio, una respuesta "especializada", en forma de TB post-primaria, o lo que es lo mismo, una respuesta granulomatosa. Esta respuesta inmunitaria, especializada y de carácter granulomatoso, tarda de 8 a 12 semanas en ocurrir y a partir de aquí el individuo, sano infectado o enfermo, tendrá positiva la prueba de la tuberculina¹⁰.

Una característica importante de esta enfermedad consiste en que los infectados pueden desarrollar la enfermedad muchos años después por reactivación de bacilos quiescentes. El 10% de los infectados inmunocompetentes desarrollarán la enfermedad a lo largo de su vida, un 5% como progresión de la enfermedad inicial y otro 5% a lo largo del resto de su vida por reactivación de los bacilos latentes que llevan alojados en el interior. En enfermos de SIDA se estima que el 50-60% de los infectados por *M. tuberculosis* acabarán padeciendo una TB activa a lo largo de sus vidas si no reciben tratamiento anti-retroviral¹¹.

IDENTIFICACIÓN DE LOS TRABAJADORES EXPUESTOS

Para poder hacer una buena prevención y control de la tuberculosis en el medio laboral, primero deberíamos de identificar al personal potencialmente expuesto a este riesgo biológico¹².

El personal sanitario, que se contagia y enferma de TB a través de contactos directos con los pacientes que atiende, sería la situación clásica a tener en cuenta. Piénsese en la mayor probabilidad de contagios en personal sanitario y parasanitario que atiende pacientes en las puertas de urgencias, donde acuden enfermos tosedores aún sin diagnosticar¹³. Por otro lado, este personal sanitario y parasanitario, aumenta su riesgo de infectarse con ciertos procedimientos clínicos; así, tendríamos aquellos procedimientos provocadores de la tos para la inducción de esputos, las intubaciones traqueobronquiales terapéuticas, anestésicas, exploratorias o de simple limpieza de las vías altas, las broncoscopías, las exploraciones funcionales respiratorias, o la administración de aerosoles farmacológicos de carácter curativo o preventivo. En estos últimos casos, son los procedimientos laborales los que propician directa, activa e intrínsecamente los contactos que pueden provocar el contagio. Estos procedimientos determinan que subproductos de la materia-objeto clínico transporten o vehiculen la causa de la infección¹³.

También son casos especiales de esta transmisión en trabajadores sanitarios los que se producen en el laboratorio o en el curso de las necropsias cuando se trabaja con muestras de especímenes humanos o cadáveres de enfermos con TB¹⁴. En el caso de las necropsias, son ciertos procedimientos generadores de aerosoles los que propician los contactos infectantes aerotransportados (uso de las sierras eléctricas o de aspiradores-impulsores neumáticos)¹⁵. Para el caso de los laboratorios analíticos o de investigación, son procedimientos con especial riesgo aquellos que provocan la mezcla o agitación de las muestras. Teóricamente, aunque muy raros, también son posibles en estos escenarios sanitarios contactos por vía dérmico-mucosa a través de salpicaduras sobre heridas de la piel o sobre mucosas directamente expuestas a estos materiales o subproductos. Estas circunstancias pueden repetirse para el caso de la TB de los veterinarios o de los cuidadores de animales infectados por los bacilos bovinos o enfermedades del complejo *M. Tuberculosis*¹⁶.

En contextos no específicamente sanitarios como asilos, refugios para indigentes, centros penitenciarios o de detención preventiva, instituciones cerradas, etc., suelen haber colectivos en los que la prevalencia de enfermos bacilíferos es más alta y, por tanto, se reproduce también el riesgo laboral para la transmisión de la TB a los trabajadores de estos centros¹⁷.

Asimismo en patología del trabajo es bien conocida la susceptibilidad de los silicóticos y de los neumoconióticos del carbón para contraer la TB. Son colectivos laborales en los que la prevalencia de TB es especialmente alta.

Existen otros colectivos sanitarios y parasanitarios con riesgo elevado, como son los trabajadores de ONGs en países donde existe una alta endemia tuberculosa y también el personal al cuidado de enfermos domiciliarios.

Por otro lado, aunque no sea un colectivo profesionalmente expuesto, no debemos olvidar la trascendencia que

tiene la TB en el caso de los profesionales de la docencia, maestros y profesores que en caso de estar enfermos de tuberculosis, dada la mayor susceptibilidad por la corta edad de sus alumnos, la arquitectura de las aulas y el tiempo y proximidad del contacto, hacen más probable el contagio, por lo que este personal docente merece una vigilancia especialmente rigurosa¹⁸.

CONTROL DE LA TUBERCULOSIS EN EL MEDIO LABORAL

Los médicos del trabajo disponemos de dos herramientas para el control de la infección y enfermedad tuberculosa. Por un lado, la vigilancia periódica activa y pasiva de nuestros trabajadores, y por otro la búsqueda activa de contagios a raíz de la declaración de un caso de tuberculosis en el colectivo de nuestras empresas¹⁹.

La vigilancia periódica activa se debe llevar a cabo en colectivos profesionalmente expuestos, como es el caso del personal sanitario, sobre todo de áreas específicas tales como puertas de urgencias, plantas de neumología e infecciosas, salas de broncoscopia, etc.

La vigilancia periódica pasiva consiste en mantener una alerta clínica ante todo trabajador que refiera tos y/o expectoración de más de dos semanas de evolución (sintomático respiratorio). Dicho de otra manera, como médicos debemos pensar en la tuberculosis ante estos casos. Aquí no debemos olvidar la búsqueda de casos entre los trabajadores inmigrantes de zonas de alta endemia tuberculosa.

La búsqueda activa de contagios laborales debe proponerse en ocasión de haberse declarado un caso de enfermedad tuberculosa en un trabajador de nuestra empresa con el objetivo de detectar nuevos enfermos e infectados recientes (virajes tuberculínicos)²⁰.

ESTUDIO DE CONTACTOS EN EL MEDIO LABORAL

El estudio de los contactos laborales forma parte del programa de control de TB en el ámbito de la salud laboral y debería de realizarse siempre que se detecte un caso de tuberculosis en un trabajador. La probabilidad de infección durante la jornada laboral de los posibles contactos de un caso de TB bacilífera es, generalmente, inferior a la probabilidad de contagio en el ámbito familiar debido a variables como el tiempo de contacto, la proximidad física o el volumen de espacio compartido, aunque tampoco hay que olvidar que existen lugares de trabajo de tamaño reducido, poco ventilados o que pueden extrapolarse a la vida familiar. Sería el caso de oficinas o lugares de proporciones similares a un apartamento o vivienda familiar en donde trabajan compañeros durante largas jornadas y muy próximos físicamente²⁰.

Los estudios de los contactos laborales deben de realizarse a los compañeros de trabajo del caso fuente de TB aplicando el sistema de los círculos concéntricos, es decir, iniciando la investigación por los contactos de mayor riesgo o primer círculo e ir ampliándolo hasta que la prevalencia de la infección encontrada sea la prevista en la población gene-

ral. En el caso de detectarse algún otro caso de TB, debe de reiniciarse el estudio aplicando la misma técnica.

Para la puesta en marcha de un estudio de contactos laborales primero deberá de confirmarse el caso fuente, definiendo el tipo de tuberculosis y su carácter bacilífero o no. A partir de la confirmación deberán de censarse los posibles contactos a estudiar, que se deberán agrupar según riesgo potencial de contagio en cuanto a la proximidad, lugar y tiempo compartido con el caso fuente. Asimismo, deben valorarse variables de convivencia fuera del trabajo y utilización compartida del automóvil para el desplazamiento laboral. Con ello, los contactos se podrán dividir en de alto riesgo, de bajo riesgo y sin riesgo. Una vez definidos los contactos a estudiar se pasará a aplicar el protocolo diseñado para tal fin y que se basará, en la recogida de información a través de un cuestionario de síntomas, antecedentes patológicos de interés, criterios de proximidad, y tiempo de exposición con el caso fuente, medicaciones de consumo actual que pudieran disminuir la inmunidad, consumo de tabaco y antecedentes de anteriores test tuberculínicos, vacunación con BCG y tratamiento de quimioprofilaxis.

Posteriormente, se procederá a la realización de la prueba tuberculínica (PT) a todos los contactos, excepto a los que ya documentasen una anterior PT positiva, o hayan sido enfermos de TB. La PT se realizara mediante la técnica de intradermoreacción de Mantoux, con 2 UT de PPD RT 23 con Tween 80. Con ella clasificaremos a los contactos en positivos o negativos, aconsejando confirmar a los negativos de más de 55 años o vacunados BCG con una segunda PT en segunda fase para descartar falsos negativos y obviar el efecto Booster. A los negativos se les volverá a estudiar al cabo de 2-3 meses, por si se encontrasen en el período ventana de 6-8 semanas, tiempo que puede tardar en positivizarse la PT. A todos los positivos se les realizará estudio radiológico torácico para descartar enfermedad tuberculosa y en su caso proceder al estudio bacteriológico.

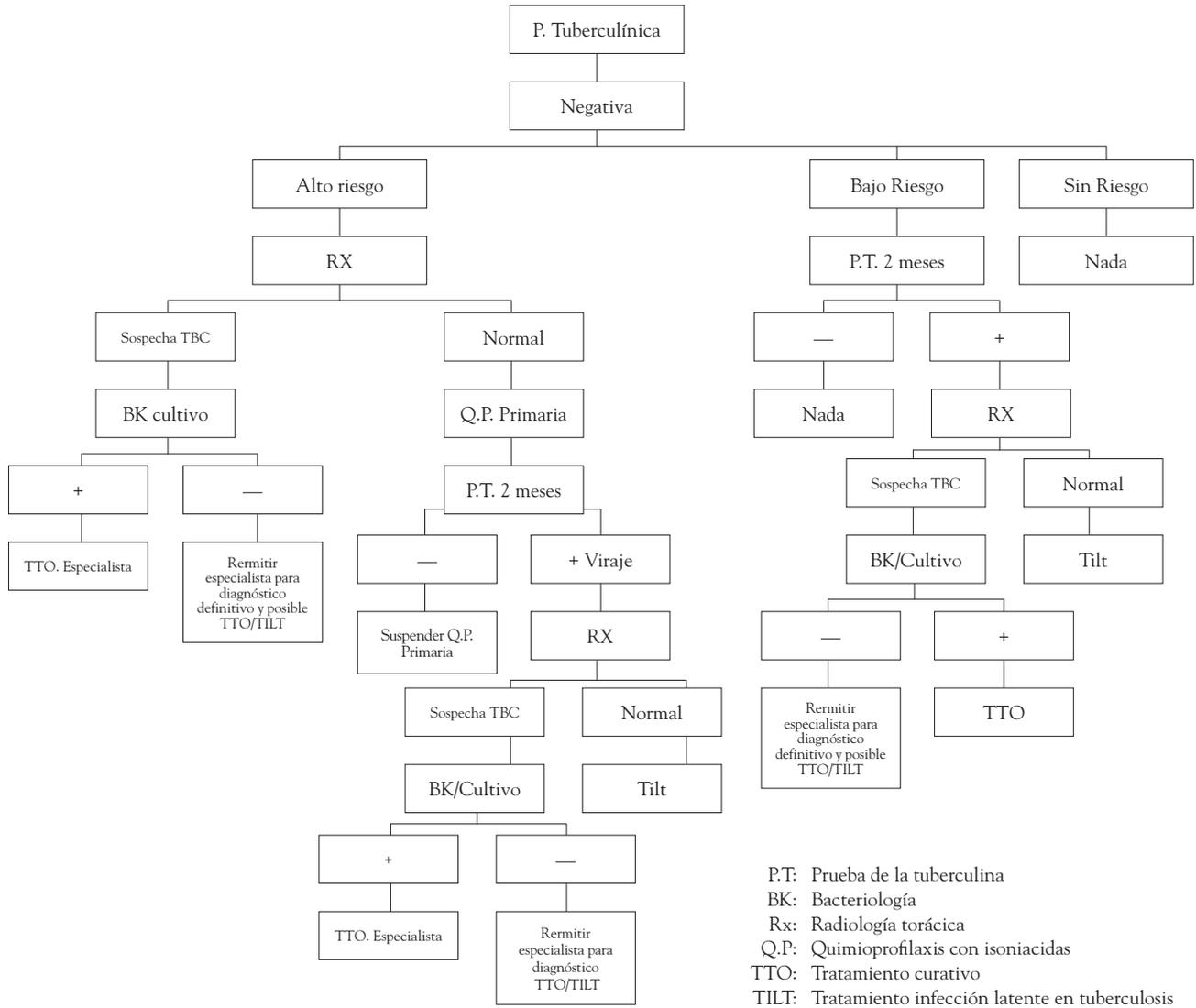
Todo lo anterior permitirá clasificar a cada contacto en expuesto no infectado, infectado no enfermo, enfermo, portador de lesiones fibróticas no calcificadas y en estudio de posible proceso específico.

Las recomendaciones de quimioprofilaxis o tratamiento de la infección latente dependerán en cada caso de la valoración del riesgo individual de cada contacto en cuanto a la proximidad, tiempo y lugar compartido, al tipo de tuberculosis del caso fuente (bacilífera o no), a si existe algún condicionante de susceptibilidad personal (edad joven, inmunosupresión), a la posible detección de un viraje tuberculínico, o al hallazgo radiológico de imágenes radiológicas torácicas fibróticas no calcificadas y nunca tratadas²¹ (Figuras 1 y 2).

VIGILANCIA DE LA SALUD DE TRABAJADORES EXPUESTOS

Desde 1995 en España entra en vigor la Ley de Prevención de Riesgos Laborales (Ley 31/1995, de 8 de noviembre), en la que en su artículo 22 sobre Vigilancia de la salud determina la obligación por parte del empresario de garantizar a los trabajadores a su servicio la vigilancia periódica de su estado de salud en función a los riesgos inherentes a su trabajo.

Figura 1. Estudio convencional de contactos en el medio laboral (prueba tuberculina negativa)



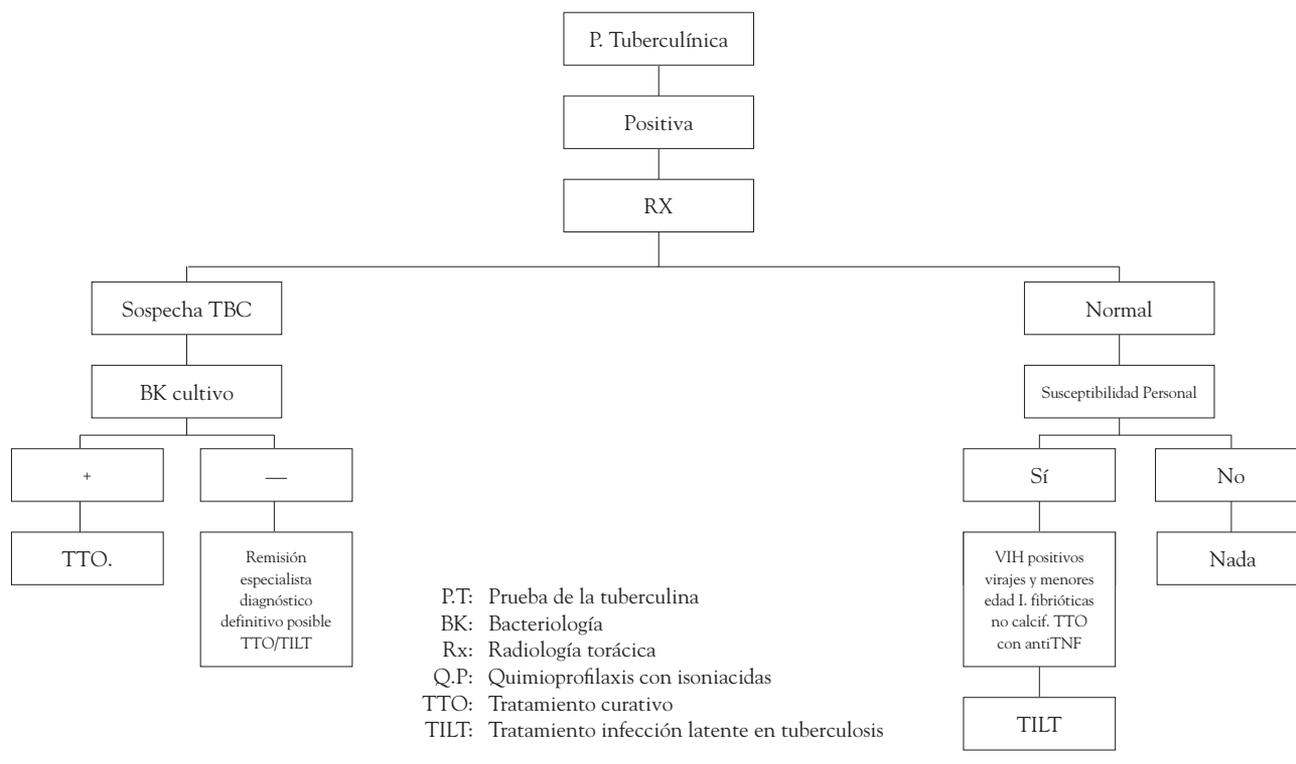
En el caso de las profesiones de riesgo de padecer TB, sería oportuno definir una guía o protocolo de actuación para la detección, control y seguimiento de dichos trabajadores con respecto a esta enfermedad infecciosa. Existen similares instrucciones elaboradas inicialmente por el CDC de Atlanta en EEUU, y replicadas posteriormente en múltiples países desarrollados, que pueden también extrapolarse al nuestro, donde, si bien en algunos centros y para algunos profesionales ya se aplican, no se realizan de forma homogénea.

Si se pretende disminuir, de manera colectiva, la posibilidad de TB de las profesiones de riesgo, en todos estos trabajadores se debería realizar una prueba tuberculínica (PT), (2 UT de PPD RT-23 o su bioequivalente) antes de incorporarse al puesto de trabajo (examen de salud de inicio al trabajo). Si ésta es positiva se debe descartar TB activa mediante estudios radiológicos y microbiológicos. Si, por el contrario, la PT es negativa, habría de confirmarse la negatividad

mediante una PT de segundo escalón a los 7-10 días en todos aquellos vacunados con BCG, mayores de 55 años y quizás en los provenientes de países con mayor prevalencia de micobacterias atípicas, para así descartar el efecto Booster. Periódicamente, a los seis meses o al año, o como máximo a los dos años, dependiendo de la valoración del riesgo potencial que se haya determinado en cada colectivo, deberá de repetirse las PT para controlar los virajes tuberculínicos y, en su caso, descartar enfermedad tuberculosa y recomendar el tratamiento de la infección²².

Hasta ahora como única herramienta diagnóstica de la infección tuberculosa se ha utilizado la prueba de tuberculina o Mantoux, obtenida de un filtrado de cultivo de *M. Tuberculosis* esterilizado y concentrado y constituida por un derivado proteico purificado (PPD), con el inconveniente de que la mayoría de las proteínas presentes en el PPD no son específicas del *M. Tuberculosis*, sino que las comparte

Figura 2. Estudio convencional de contactos en el medio laboral (prueba de la tuberculina positiva)



con otras micobacterias. Esto provoca una disminución de su especificidad, ya que individuos expuestos a otras micobacterias o que han sido vacunados con BCG, también responden inmunológicamente al PPD. Otros problemas relacionados con esta prueba son su baja sensibilidad en personas inmunodeprimidas, dificultades en su manejo, errores en su administración y lectura, etc. En los últimos tiempos se han desarrollado otros métodos para cuantificar la respuesta inmunitaria celular que tiene lugar durante la infección tuberculosa utilizando diversos antígenos micobacterianos para la estimulación de las células T sensibilizadas y para la detección *in vitro* de la liberación del interferón γ (IFN- γ). En concreto, actualmente se dispone de dos métodos comercializados para el diagnóstico de la infección tuberculosa: Quantiferon Gold (Cellestis, Australia) y T-SPOT TB (Oxford Immunotec, Reino Unido), basados ambos en la estimulación de los linfocitos específicos, mediante ESAT-6 y CFP-10, con la posterior detección de la producción de interferón γ . Ambas técnicas ofrecen importantes ventajas sobre la prueba de tuberculina para el diagnóstico de la infección tuberculosa, la fundamental es que no está interferida por la vacunación BCG y no provoca efecto de sumación. Los estudios realizados en adultos muestran que en el diagnóstico de la infección tuberculosa la sensibilidad de estas pruebas diagnósticas es superior al 80% y la especificidad del 98-100%, con variaciones según las distintas poblaciones estudiadas. Para el diagnóstico de la enfermedad la sensibilidad es algo más baja debido al grado de depresión inmunitaria asociado a la misma²³.

La vigilancia periódica de los tuberculinos positivos sólo debe de hacerse en los casos de sintomáticos respiratorios (personas con tos y expectoración de más de dos semanas de evolución) mediante baciloscopia y radiología torácica²⁴.

Además, en todos esos puestos de trabajo deberían valorarse medidas preventivas de orden técnico, como la ventilación, la esterilización y el aislamiento. Son aconsejables técnicas de ingeniería de la ventilación y del aire acondicionado para aspirar y renovar aire contaminado por aire no contaminado. Por su parte, la esterilización, que persigue la eliminación de las gotículas infectantes en el medio aéreo, se consigue a través de la acción germicida de los rayos ultravioleta y los sistemas de filtros de aire de alta eficacia. Por último, el aislamiento técnico mediante ambientes a presión negativa con barreras físicas, intenta impedir el contacto con posibles huéspedes receptores^{25,26} (Figuras 3 y 4).

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

Aunque en principio todos los casos detectados de enfermedad tuberculosa, así como los infectados recientes que merezcan tratamiento de la infección latente, deben ser derivados a la red de asistencia pública, explicamos a continuación los fundamentos básicos actuales del tratamiento tuberculoso²⁷.

Enfermedad tuberculosa. La gran mayoría de los enfermos, incluso los contagiosos, pueden tratarse en régimen ambulatorio. El tratamiento inicial ideal aceptado para la enferme-

Figura 3. Vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a contagio de tuberculosis laboral (prueba de la tuberculina positiva)

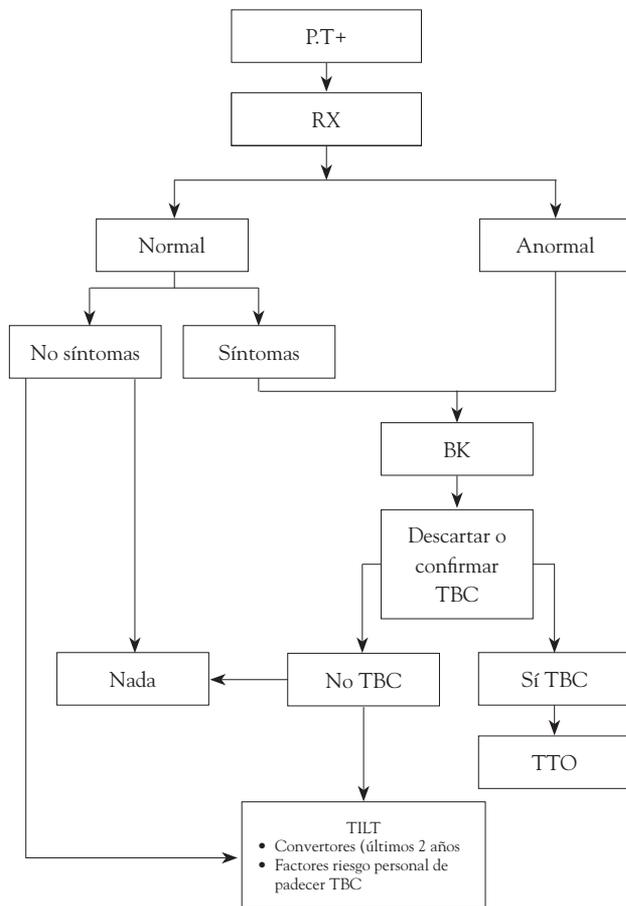
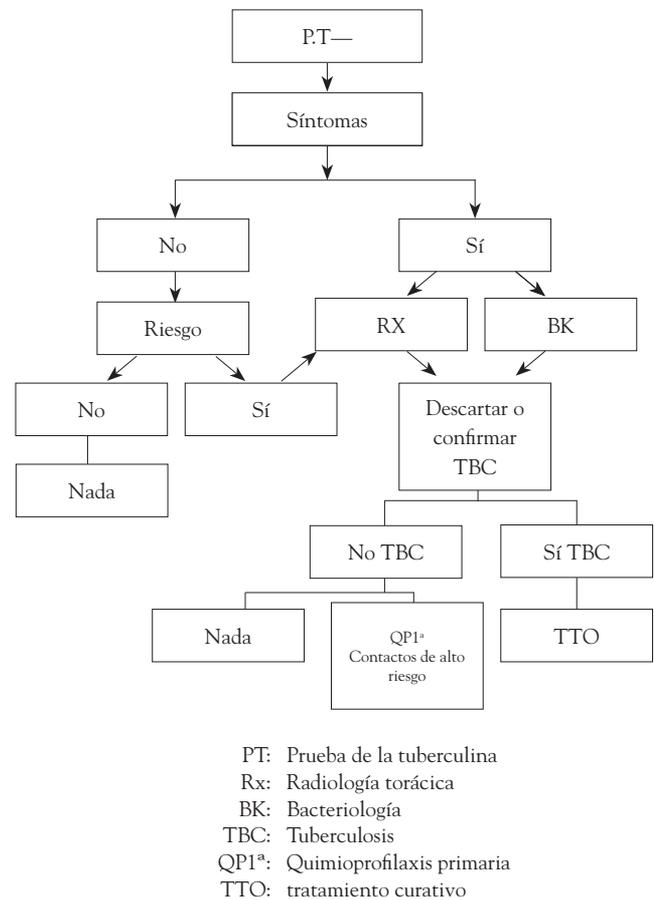


Figura 4. Vigilancia de la salud de los trabajadores expuestos a contagio de tuberculosis laboral (prueba de la tuberculina negativa)



dad tuberculosa es el régimen estándar de 6 meses, administrando los siguientes fármacos y dosis: pirazinamida (PZ) a dosis de 30 mgr/Kg/día; isoniacida (INH) a dosis de 5 mgr/Kg/día, sin superar los 300 mgr/día; rifampicina (RIF) a dosis de 10 mgr/Kg/día, sin superar los 600 mgr/día. En los pacientes procedentes de regiones del mundo con elevada resistencia a los fármacos anti-tuberculosos, se aconseja añadir ethambutol (25 mg/Kg peso/día) durante los dos primeros meses de tratamiento. Esto debería realizarse en España con todos los enfermos no nacidos en el país.

El tratamiento se comienza conjuntamente con los tres fármacos, a los dos meses se suspende la PZ y se continua con la INH y la RIF hasta un total de seis meses. La medicación se debe tomar por la mañana, en ayunas. Esta pauta consigue la curación de la mayoría de los casos con un número

de recaídas inferior al 2%. El médico tiene especial responsabilidad en explicar y convencer al enfermo de la necesidad de cumplir el tratamiento de forma rigurosa. La falta de cumplimiento o, lo que es peor, un cumplimiento anárquico, compromete la curación del enfermo y es la forma más habitual de inducir resistencias microbiológicas.

La pauta referida se mantiene igual en niños, embarazadas, periodos de lactancia, enfermos con SIDA y tuberculosis extrapulmonar. Los enfermos que ya han sido tratados y tienen una recaída posterior deben ser tratados en centros especializados. En este grupo y en aquellos pacientes infectados por un enfermo con bacilos resistentes a fármacos habituales, hay que evaluar pautas alternativas de cierta complejidad. Entre los fármacos de segunda línea están: kanamicina, capreomicina, ethionamida, cicloserina o PAS, entre otros^{28,29}.

Infección tuberculosa (quimioprofilaxis). La quimioprofilaxis antituberculosa es la quimioterapia específica empleada con finalidad preventiva para evitar el desarrollo de la enfermedad en un sujeto infectado. Su beneficio se ha comprobado que persiste hasta 20 años, aunque presumiblemente dure toda la vida. La isoniacida sigue siendo el fármaco de

elección. Su administración se realiza en una sola toma matutina, en ayunas, a la dosis de 5 mg/kg, máximo 300 mg/día. También es posible usarla en dosis bi o trisemanales, administrándola a la dosis de 15 mg/kg, como máximo 900 mg/día.

La duración del tratamiento de la infección tuberculosa es un tema controvertido. Se sabe que el tratamiento de 12 meses reduce el riesgo de desarrollar tuberculosis en más del 90% de los casos, si se cumple correctamente. Sin embargo, el tratamiento durante sólo 6 meses suele cumplirse mejor y consigue una protección del 65-69%, además de presentar una baja tasa de hepatotoxicidad. La duración de 9 meses se estima como de efectividad intermedia. Los tratamientos de menos de 6 meses de duración no son efectivos y los de más de un año no aumentan el beneficio. En conclusión, la duración mínima aconsejable es de 6 meses, pero la óptima es de 12 meses. Cuando por intolerancia o por sospecha de infección por gérmenes resistentes al fármaco no esté indicada la isoniácida, es posible usar rifampicina a las dosis habituales y durante 4 a 6 meses. Por otro lado, se acepta que la pauta de rifampicina e isoniácida diarias durante 3 meses es tan efectiva como los 6 meses de isoniácida. La pauta de rifampicina y piracinamida, también diarias durante dos meses, es tan eficaz como la pauta de isoniácida de 6 meses de duración, pero al ser muy hepatotóxica no se recomienda su utilización salvo bajo estricta vigilancia clínica⁴.

Existe gran discrepancia entre las recomendaciones de profilaxis procedentes de los Estados Unidos, muy amplias, y las de Europa, muy limitadas. Sólo hay cuatro colectivos en los que la indicación de quimioprofilaxis no debe ser discutida: los doblemente infectados por *M. tuberculosis* y VIH, los infectados recientes —sobre todo niños—, los pacientes sometidos a tratamientos con fármacos anti-TNF, los portadores de lesiones radiológicas sugestivas de TB residual no tratada en el pasado, y los pacientes trasplantados. En el resto de grupos de riesgo, esta indicación puede ser discutida y, al final, será una decisión individualizada de cada médico²⁶.

En la actualidad se está experimentando la utilización de la vacuna preventiva RUTI, contra la infección latente (tratamiento posterior a la quimioterapia preventiva), generada a partir de fragmentos celulares de *M. tuberculosis* biotransformados que generan una respuesta equilibrada ante diferentes antígenos, además de una gran producción de anticuerpos³⁰. La utilización de la vacuna antituberculosa (BCG) ya no tiene indicación en países desarrollados. Su rendimiento protector es pobre e irregular, con el inconveniente de que pudiendo dar una falsa protección, además, interfiere la vigilancia médica de reactores y virajes tuberculinicos.

TUBERCULOSIS ENFERMEDAD PROFESIONAL

Cuando un trabajador profesionalmente expuesto contraiga una tuberculosis, advertiremos dicha detección a la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales que corresponda, que será la responsable de declarar el caso como enfermedad profesional. Aparte de ello no debemos olvidar el carácter obligatorio de su declaración por parte del médico como enfermedad infectocontagiosa a las autoridades sanitarias correspondientes³¹.

Dentro del Cuadro de Enfermedades Profesionales (RD 1299/2006, de 10 de noviembre) la tuberculosis pulmonar causada por el *Mycobacterium tuberculosis* se encuentra en el Grupo 3 -"Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos"- Agente A, subagente 01 -"Enfermedades infecciosas causadas por el trabajo de las personas que se ocupan de la prevención, asistencia médica y actividades en las que se ha probado un riesgo de infección (excluidos aquellos microorganismos incluidos en el grupo I del R.D. 664/1997, de 12 de mayo regulador de la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo)".

La tuberculosis por *Mycobacterium bovis* se encuentra en el Grupo 3, Agente B, subagente 01 -"Enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o sus productos y cadáveres".

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez Bayarri MJ, Madrid San Martín F. La tuberculosis pulmonar como enfermedad profesional. Arch Bronconeumol. 2004; 40: 463-472.
- CDC. Draft guidelines for preventing the transmission of tuberculosis in health care facilities. Second edition. Federal register 1993; 58: 52810-54
- World Health Organization. Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing. Geneva: WHO Report; 2004.
- Caminero Luna JA. Guía de la tuberculosis para médicos especialistas. París: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease; 2003.
- Gutierrez MC, Brisse S, Brosch R, Fabre M, Omais B, Marmiesse M, et al. Ancient origin and gene mosaicism of progenitor of *Mycobacterium tuberculosis*. PLoS Pathog. 2005; 1(1): e5.
- Medina V, Sauret J, Caminero JA. Enfermedades producidas por micobacterias ambientales. Med Clin (Barc). 1999; 113: 621-630.
- Styblo K. Relación entre el riesgo de infección tuberculosa y riesgo de desarrollar una tuberculosis contagiosa. Bol Union Int Tuber Enf Resp. 1985; 60: 117-119.
- Rieder HL. Epidemiologic basis of tuberculosis control. París: International Union against Tuberculosis and Lung Disease; 1999.
- Snider DE. The relationship between tuberculosis and silicosis (editorial). Am Rev Respir Dis. 1978; 118: 455-60.
- Caminero JA, Casal M, Ausina V, Pina JM, Sauret J. Normativa Separ sobre diagnóstico de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 1996;32: 85-99.
- World Health Organization. Global Programme on AIDS. Wkly Epidemiol Rec. 1994; 69: 189-196.
- Casas X, Ruiz Manzano J, Casas I, Andreo F, Sanz J, Rodríguez N, et al. Tuberculosis en personal sanitario en un hospital general. Med. Clin (Barc). 2004; 122:741-3.
- Ehrenkranz NJ, Kicklighter JL. Tuberculosis outbreak in a general hospital: evidence of airborne spread of infección. Ann Intern Med. 1972; 77:377-82.
- Templeton GL, Illing LA, Young L, Cave D, Stead WW, Bates JH. The risk for transmission of *Mycobacterium tuberculosis* at the bedside and during autopsy. Ann Intern Med. 1995; 122:922-5.
- Sterling TR, Pope DS, Bishai WR, Harrington S, Gershon RR, Chaisson RE. Transmission of *Mycobacterium tuberculosis* from a cadaver to an embalmer. N Eng J Med. 2000; 342(4): 246-8.

16. CDC / National Institutes of Health. Agent: Mycobacterium tuberculosis, M. Bovis. En Biosafety in microbiological and biomedical laboratories. Atlanta: US Department of Health and Human Services, public Health services; 1993. p.95.
17. CDC. Preventing and control of tuberculosis in facilities providind long-term care to the elderly. Recommendations of the Advisory Committee for Elimination of tuberculosis. MMWR. 1990; 39/RR-10
18. Rodríguez Bayarri MJ. Tuberculosis enfermedad Profesional. Arch Bronconeumol. 1998; 34:412.
19. Caminero JA, Casal M, Ausina V, Pina JM, Sauret j. Recomendaciones SEPAR. Diagnostico de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 1996; 32: 85-99
20. Grupo de estudio de contactos de la Unidad de Investigación en Tuberculosis en Barcelona (UITB). Documento de consenso sobre el estudio de contactos en los pacientes tuberculosos. Med Clin (Barc). 1999; 112: 151-156.
21. Caminero Luna JA. ¿Es la quimioprofilaxis una buena estrategia para el control de la tuberculosis? Med Clin (Barc). 2001; 116: 223-9.
22. Grupo de trabajo sobre tuberculosis. Consenso nacional para el control de la tuberculosis en España. Med Clin (Barc). 1992; 98: 24-31.
23. Domínguez J, Ruiz Manzano J. Prueba de la tuberculina: ¿es la hora del cambio? Arch Bronconeumol. 2006; 42: 47-8.
24. Caminero Luna JA. Medidas básicas para el control de la tuberculosis en una comunidad. Med Clin (Barc). 1994; 102: 67-73.
25. Nettleman MD, Fredikson M, Good NL, Hunter SA. Tuberculosis control strategies: The cost of particulate respirators: Ann Intern Med. 1994; 121: 37-4.
26. American National Standards Institute. American National Standards practices for respiratory protections. New York: American National Standards Institutes; 1992.
27. Bass JJ, Farer L, Hopewell P. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. Am J Respir Crit Care Med, 1994, 149: 1359-1374.
28. Caminero JA. Management of multidrugresistant tuberculosis in patients in retreatment. Eur Resp J, 2005;25: 928-36.
29. O'Brien RJ, Spigelman M. New drugs for tuberculosis: current status and future prospects. Clin Chest Med. 2005; 26: 327-40.
30. Cardona PJ, Amat I. Origen y desarrollo de RUTI, una nueva vacuna terapéutica contra la infección por Mycobacterium tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2006; 42(1): 25-32.
31. Martínez C, Rego G. Enfermedades respiratorias de origen ocupacional. Arch Bronconeumol. 2000; 36: 631-644.

XII Congreso de la Sociedad Española de Medicina y Seguridad del Trabajo

21 – 23 mayo 2008, Santander (España)

Información:

Grupo Geyseco S.L., C/ San Fernando 42 1º, 39010-Santander, España.

Tel. 902 195 545. Fax. 902 199 854

E-mail: semst2008@geyseco.com

www.geyseco.com/semst2008 / <http://www.semst.org><http://www.vhebron.es>

XXX Congreso nacional de medicina y salud en el trabajo

3 – 6 junio 2008, Tours (Francia)

Información:

Centre international de Congrès Vinci

26 boulevard Heurteloup,

BP 4225, 37042 Tours Cedex 1, Francia.

Tel. : 02 47 70 70 70. Fax: 02 47 66 42 43

E-mail: secretariat@medecine-sante-travail.com

<http://www.medecine-sante-travail.com>