



Artículo disponible en:
www.sietediasmedicos.com

Evaluación y acreditación en:
www.aulamayo.com

Cada tema está acreditado por el
Consell Català de Formació Continuada
de les Professions Sanitàries-
Comisión de Formación Continuada del
Sistema Nacional de Salud con
0,2 créditos



ENFERMEDADES IMPORTADAS Y REEMERGENTES

Silvia Roura

Unitat de Salut Internacional Metropolitana
Nord. Unitat de Malalties Infeccioses.
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Badalona (Barcelona)

Epidemiología de las
enfermedades importadas en
la población inmigrante

Estudio de la eosinofilia en la
población inmigrante

**Enfermedades respiratorias
importadas y tuberculosis en la
población inmigrante**

Infecciones intestinales importadas

TEMA 3

ENFERMEDADES IMPORTADAS Y REEMERGENTES

Enfermedades respiratorias importadas y tuberculosis en la población inmigrante

I. Molina, F. Salvador

Unidad de Medicina Tropical y Salud Internacional. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona

Objetivos de aprendizaje

- ▶ **Conocer si el colectivo inmigrante es una población de riesgo para el desarrollo de tuberculosis.**
- ▶ **Reconocer las características clínicas de la tuberculosis en la población inmigrante.**
- ▶ **Saber cuál es la mejor estrategia para el control de la tuberculosis en nuestro medio.**
- ▶ **Conocer qué otros síndromes respiratorios pueden presentar los pacientes inmigrantes.**

Introducción

Se entiende como enfermedad respiratoria importada la contraída por el paciente en el país de origen. El abanico de posibilidades diagnósticas es amplio. No es el propósito de este capítulo examinar cada una de ellas, sino abordar aquellas que, por su elevada frecuencia, su gravedad o su impacto sobre la salud pública, adquieren singular protagonismo, en especial la tuberculosis, pero también otras menos comunes.

Tuberculosis en la población inmigrante

Generalidades

A pesar de los esfuerzos realizados en todo el mundo, la tuberculosis sigue siendo uno de los principales retos en salud pública: en 2007 se registraron 9,27 millones de casos, con una mortalidad cercana a 1,5 millones de personas; un tercio de éstas estaban coinfectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La carga mundial de la enfermedad está dismi-

nuyendo lentamente, y al menos tres de las seis regiones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se hallan en el buen camino para alcanzar las metas mundiales de reducción del número de casos y muertes que se han fijado para 2015. Sin embargo, en los países de renta baja la tuberculosis es la principal causa de mortalidad por infección entre los individuos de 19 a 49 años, y representa alrededor del 25% de todas las muertes de causa potencialmente evitable (figura 1).

En lo referente a nuestro país, y según la OMS, la tasa de incidencia de tuberculosis (de cualquier localización) durante el año 2010 fue de 18 casos por cada 100.000 habitantes. Las cifras de prevalencia de tuberculosis experimentaron un claro empeoramiento entre 1992 y 2006. Aunque los motivos que pueden justificar este aumento son diversos, posiblemente la dificultad para controlar esta enfermedad esté condicionada por la epidemia del VIH y por los movimientos migrato-

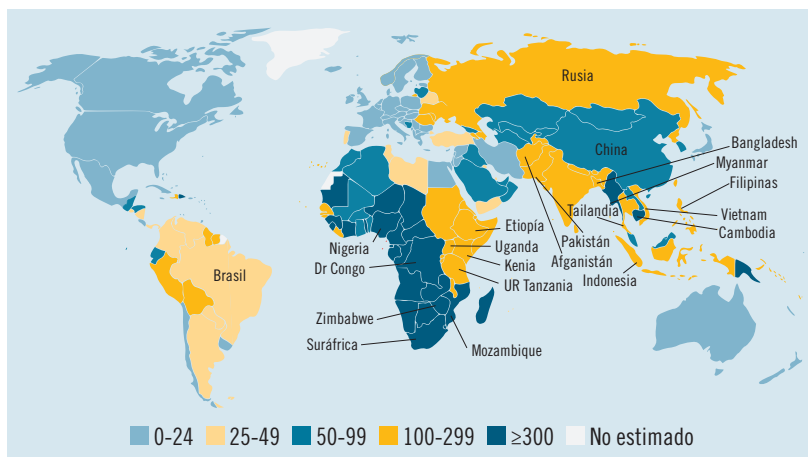


Figura 1. Estimaciones de la incidencia de tuberculosis en 2010 según la OMS

rios de países con unas tasas de prevalencia de tuberculosis muy altas.

Grupo de riesgo

La población inmigrante se ha considerado como un grupo de riesgo para el desarrollo de tuberculosis. Según datos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica de España, del total de casos declarados en 2009, 5.086 (66%) correspondían a individuos nacidos en España y 2.417 (32%) a pacientes nacidos en un país distinto. El porcentaje de casos de tuberculosis en extranjeros respecto al total de casos varía mucho entre las distintas comunidades autónomas, siendo las de Cataluña (48%) y Madrid (47%) las que presentan una mayor proporción de pacientes nacidos fuera de España, y Galicia y Extremadura las que tienen un porcentaje menor (3,7 y 2,8%, respectivamente).

Hay dos teorías que podrían justificar esta realidad: la de la reactivación de una infección tuberculosa latente y la de la infección precoz durante el propio proceso migratorio o durante los primeros años tras la migración. La primera teoría, posiblemente la más evidente, es que los inmigrantes que sufren tuberculosis proceden de países con tasas de prevalencia muy superiores a las nuestras, por lo que la proporción de individuos infectados será mayor. Las malas condiciones de vida en los países de acogida, como el

hacinamiento, una alimentación deficiente y una situación de estrés mantenido, confiere a estas personas un estado de inmunosupresión relativa y, por tanto, de mayor susceptibilidad para la reactivación. Sin embargo, y a pesar de que esto podría explicar el mayor número de casos, no queda del todo bien demostrado. Otra teoría sostiene que el elevado riesgo para presentar tuberculosis está condicionado por la mayor probabilidad de contagio reciente durante el propio proceso migratorio, al estar el inmigrante en contacto próximo con otros inmigrantes que la padecen.

De todas formas, independientemente de cualquiera de las dos posibilidades o de la combinación de ambas, parece claro que el colectivo de personas que proceden de países con tasas de prevalencia de tuberculosis elevadas constituye un grupo de riesgo para desarrollar la enfermedad. De hecho, algunos autores han llegado a equiparar el riesgo de desarrollar tuberculosis al de los pacientes en los que ha virado recientemente la prueba de la tuberculina. Según el informe anual sobre la situación epidemiológica y tendencia de la endemia tuberculosa en Cataluña de 2010, un 60% de los casos de tuberculosis en la población inmigrante fueron diagnosticados durante los primeros 5 años de residencia. Algunos estudios de epidemiología molecular que han analizado las cepas

aisladas en pacientes tanto autóctonos como inmigrantes descartan que exista una transmisión de tuberculosis importante de la población inmigrante a la población autóctona, y señalan que las vías de transmisión preferentes son entre los propios inmigrantes, por un lado, y entre la población autóctona, por otro. Según estos datos, la mayor tasa de tuberculosis en la población inmigrante podría tener un escaso impacto sobre la población de acogida, aunque es muy probable que, de forma progresiva y paralelamente a la mayor integración de esta población, este efecto tenga cada vez mayor relevancia.

Características clínicas

Es interesante conocer si las características clínicas de la tuberculosis de los pacientes autóctonos son diferentes a las de los pacientes procedentes de otros países. Existen numerosos estudios, tanto en nuestro país como en Norteamérica, que comparan ambas poblaciones. Las conclusiones son similares, y definen el perfil del paciente inmigrante como un varón joven (mediana de 32 años), con baja frecuencia de hábitos tóxicos y sin enfermedad crónica basal. La localización pulmonar es la predominante en ambas poblaciones, si bien las formas ganglionares son más comunes en inmigrantes. En el informe anual sobre la situación epidemiológica y tendencia de la endemia tuberculosa en Cataluña de 2010, dos terceras partes de las infecciones extrapulmonares exclusivas correspondían a pacientes de fuera de España, sobre todo del subcontinente indio. Además, los pacientes extranjeros sufren un retraso en el diagnóstico discretamente superior al de la población autóctona (mediana de 45 frente a 42 días, respectivamente).

Clásicamente se ha considerado que el hecho de ser inmigrante es un factor de riesgo para el incumplimiento del tratamiento; no obstante, en las series más recientes y en sistemas sanitarios como el nuestro, donde se incorporan los elementos necesarios para el correcto seguimiento de los

FORMACIÓN CONTINUADA

enfermedades importadas y reemergentes

pacientes, no existirían diferencias entre autóctonos e inmigrantes. Sólo en el grupo etario comprendido entre los 15 y los 24 años se aprecian diferencias estadísticamente significativas (89,3 frente a 100%; $p=0,002$); en el resto de edades no se observan diferencias.

Otro aspecto que distingue las tuberculosis que padecen los pacientes nacidos fuera de nuestro país es su perfil de resistencia. El bacilo de Koch, al igual que otros, acompaña al ser humano desde sus orígenes y ha ido adaptándose a las nuevas condiciones; así pues, no es de extrañar que con la aparición y uso de los tratamientos antituberculosos, junto con su mala distribución y utilización, hayan aparecido cepas resistentes a ellos. Desde finales de los años sesenta se disparó el número de cepas resistentes a la estreptomycin y la isoniazida, fármacos que entonces constituían la base del tratamiento en extensas zonas del mundo en las que no se aplicaban buenos programas de control de la enfermedad. Por esa misma época apareció la rifampicina, que, en combinación con la isoniazida, se puede considerar el mejor tratamiento antituberculoso. El hecho de que en la mayoría de países se empezara su distribución combinada con isoniazida o con otros antituberculosos, y debido a las características de este fármaco (se necesita una cantidad importante de bacilos para que aparezcan resistencias), ha retrasado la aparición de resistencias. De todas maneras, su amplio uso, asociado una vez más a errores en la administración, ha condicionado la aparición de resistencias en las últimas décadas, lo que constituye un grave problema de salud pública. Se considera que la resistencia a rifampicina sola es prácticamente anecdótica, y cuando aparece una cepa resistente a este fármaco se cree que lo es a otros tuberculostáticos (multirresistencia).

En la tuberculosis resistente a los medicamentos, existen dos posibles situaciones: la tuberculosis resistente a

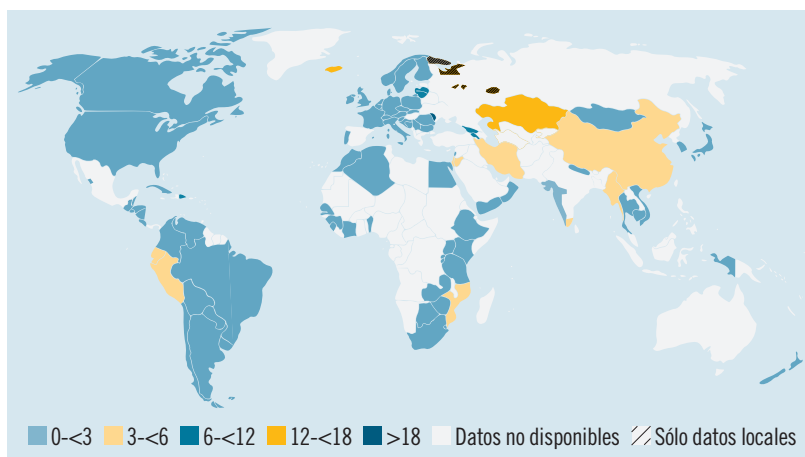


Figura 1. Distribución mundial de la proporción de tuberculosis multirresistente sobre los nuevos casos diagnosticados de tuberculosis durante el período 1994-2009, según la OMS

múltiples fármacos (MDR) y la tuberculosis extremadamente resistente (XDR). Se habla de tuberculosis MDR cuando el bacilo es resistente a la isoniazida y a la rifampicina, y de tuberculosis XDR cuando, además de a estos dos fármacos, lo es por lo menos a uno de los tres medicamentos inyectables de segunda línea (capreomicina, kanamicina y amikacina) y a una fluoroquinolona.

La aparición y diseminación de cepas resistentes a los fármacos de primera línea supone un grave retroceso en el control de la epidemia. Si a ello se le suma que el diagnóstico de esta variante se limita a laboratorios especializados, que el coste del tratamiento en ocasiones puede alcanzar los 5.000 dólares y que sin tratamiento las tasas de mortalidad son muy altas, cabe concluir que nos hallamos ante uno de los grandes problemas de salud pública de nuestro siglo. La OMS estima que durante el año 2009 aparecieron 440.000 casos de tuberculosis MDR, que causaron 150.000 muertes. No se han realizado estimaciones oficiales del número de casos de tuberculosis XDR, pero es posible que se eleven a 25.000 al año, la mayoría de ellos mortales. Desde que en 2006 se definió por primera vez la tuberculosis XDR, un total de 58 países han notificado al menos un caso de tu-

berculosis XDR. Asia es la zona más afectada por la epidemia. Se estima que casi el 50% de los casos de tuberculosis MDR de todo el planeta se registran en China y la India. En África se calcula que hubo unos 69.000 casos, que en su gran mayoría no llegaron a diagnosticarse. Algunas zonas al noroeste de Rusia tienen las tasas relativas de MDR más altas del mundo, alcanzando casi el 28% del total de tuberculosis diagnosticadas (figura 2).

Intentar controlar este problema supone un sobreesfuerzo tanto logístico como económico para los sistemas de salud de los países que lo sufren. Aunque los progresos son lentos, se empiezan a observar algunos resultados positivos. Uno de los hechos más significativos y que puede tener una gran repercusión en el manejo de la tuberculosis MDR/XDR es la aparición de nuevas técnicas diagnósticas que permiten identificar, de manera rápida y con una sensibilidad y especificidad superior al 95%, las cepas portadoras de mutaciones que condicionan la resistencia a los fármacos. Estas técnicas, basadas en la biología molecular (PCR), no necesitan condiciones de laboratorio diferentes a las necesarias para hacer el diagnóstico mediante baciloscopia, analizan el esputo mínimamente procesado y proporcionan el resultado en menos de 2 horas.

Estrategias de control de la tuberculosis a nuestro alcance

El control de la tuberculosis requiere un manejo multidisciplinar, además de la implicación de las autoridades sanitarias. Las estrategias de control serán diferentes en función de la epidemiología; como es lógico, no serán las mismas en un área rural de África que en nuestro medio. Como norma general, una de las prioridades para el control de la enfermedad es hacer un diagnóstico precoz y certero, y consecuentemente, ofrecer un tratamiento curativo. Si nos centramos en España podemos decir que, por un lado, tenemos un sistema sanitario robusto, accesible y con un personal sanitario bien formado y, por otro lado, contamos con sistemas de vigilancia y de notificación que permiten conocer las tasas de prevalencia de la enfermedad, y en general estas condiciones se dan en la mayoría de nuestros ambientes laborales, tanto en el ámbito de la atención primaria como en los centros hospitalarios. Sin embargo, a pesar de que los profesionales de la salud sabemos diagnosticar y tratar la tuberculosis, sigue habiendo nuevos casos cada año. ¿Cuál podría ser una estrategia de control adecuada?

En aquellos medios donde se han alcanzado esas mínimas condiciones de diagnóstico, tratamiento y notificación, se considera que una de las estrategias prioritarias y más rentables es el diagnóstico y tratamiento de la infección tuberculosa latente (ITBL) en los pacientes con un alto riesgo de reactivación.

Cuando se entra en contacto con el bacilo se desencadenan una serie de mecanismos inmunitarios que van a determinar que la infección se elimine o que permanezca de forma latente en los macrófagos. Una vez establecida la infección, existe un cierto riesgo para desarrollar finalmente la enfermedad tuberculosa, que depende, entre otros factores, de la capacidad del sistema inmunitario para contener la infección. De forma general, el riesgo de reactivación de la tuberculosis en una per-

sona infectada se estima en un 5-10% a lo largo de toda la vida. Esta estimación se basa en estudios muy antiguos, con datos recogidos antes de que el tratamiento de estos pacientes fuese lo habitual. Esos datos basados en esa población subestiman el riesgo para algunos pacientes y sobreestiman el riesgo para otros, ya que los riesgos varían considerablemente en función de la edad, el tamaño de la reacción de la tuberculina y la presencia o ausencia de condicionantes médicos específicos concretos, como algunos tratamientos inmunosupresores, enfermedades crónicas, conversores recientes, pacientes con lesiones pulmonares antiguas o, incluso, la coinfección con el VIH. Así, en este subgrupo de pacientes, el riesgo de reactivación puede llegar a ser de hasta el doble.

Diagnóstico de la infección tuberculosa latente. Nuevas técnicas y sus ventajas

El test cutáneo de la tuberculina ha sido hasta hace muy pocos años la única prueba diagnóstica para identificar los casos de infección tuberculosa latente. La prueba se basa en la reacción de hipersensibilidad retardada a una mezcla de derivados proteicos purificados (PPD) de un cultivo inespecífico de *Mycobacterium tuberculosis*. Estas proteínas son comunes a muchas especies de micobacterias. La ventaja que ofrece esta técnica es que es barata y que ha sido ampliamente utilizada durante décadas. Sin embargo, presenta algunas limitaciones importantes, entre ellas la reactividad cruzada en los pacientes expuestos a micobacterias ambientales o que han sido vacunados con la vacuna contra la tuberculosis (BCG), sobre todo los que han desarrollado escara posvacunal, así como la pérdida de sensibilidad en los pacientes inmunodeprimidos. Además, la prueba no respeta la intimidad del paciente, está sujeta a la variabilidad de su inoculación por personal no experimentado, su interpretación es subjetiva y a menudo difícil de valorar, y requiere dos visitas médicas.

Recientemente han aparecido los denominados IGRA como alternativa para el diagnóstico de la ITBL. Los IGRA (*interferon-gamma release assay*) son pruebas diagnósticas basadas en la medición de la liberación de interferón gamma por linfocitos previamente expuestos a dos complejos antigénicos (ESAT-6 y CFP-10) presentes en *M. tuberculosis complex*. Existen dos pruebas diagnósticas en el mercado: QuantiFERON (con sus modelos GOLD e In-tube) y T-SPOT. La primera mide la liberación total de interferón de un centrifugado de linfocitos, mientras que la segunda mide los linfocitos secretores de interferón. Estas técnicas han demostrado tener una correlación similar o, incluso, mejor con el grado de exposición a tuberculosis y con el desarrollo posterior de enfermedad tuberculosa en comparación con los PPD. El grado de concordancia entre las dos pruebas varía notablemente según las diversas publicaciones (κ 0,19-0,87), siendo menor en los pacientes que han sido vacunados. Por tanto, puesto que los antígenos que utilizan los IGRA no se encuentran en la vacuna BCG ni en las micobacterias ambientales, estas técnicas tienen una mayor especificidad en la población que ha sido previamente vacunada, como es la población inmigrante.

Por otro lado, se ha demostrado que los IGRA son útiles en la población inmunodeprimida, ya que se obtiene una mejor correlación entre exposición y positividad y, por tanto, aumenta la sensibilidad en una población con un alto riesgo de progresar a enfermedad tuberculosa.

Las principales desventajas de los IGRA son su elevado coste y que se requieren unos equipos específicos, en comparación con los PPD; en cualquier caso, han demostrado ser coste-efectivos en el cribado de contacto de pacientes bacilíferos, y en el caso de que sólo pueda utilizarse una única prueba, los IGRA son preferibles económicamente a los PPD.

Así pues, la bibliografía sugiere una mayor especificidad de los IGRA en la

población inmigrante, pues los resultados no se ven influidos por la vacuna BCG ni por otras micobacterias ambientales, pudiéndose reducir el número de falsos positivos causados por la vacuna de la BCG. Este hecho tendría una influencia directa sobre el número de pacientes que tratar, reduciendo el total de pacientes tratados y disminuyendo, por tanto, el número de pacientes seguidos; también supondría una menor toxicidad derivada del tratamiento. A pesar de todo, no existen estudios longitudinales que confirmen estas suposiciones.

Estrategias de cribado y su aplicación en inmigrantes

Diagnosticar y tratar la infección tuberculosa latente ha demostrado ser eficaz en el grupo de contactos conversores recientes, en niños infectados menores de 5 años, en pacientes infectados por el VIH y en aquellos que recibirán tratamientos biológicos, entre otros. En el caso de los inmigrantes no existe consenso, y aunque las guías de diversas sociedades aconsejan el tratamiento (SEPAR-SEIMC), el grado de evidencia para esta recomendación es bajo, y no es una actividad que los profesionales de salud realicen de forma sistemática. La escasa eficiencia de esta medida y la alta tasa de abandonos en una población que a menudo reside en nuestro país de forma irregular son argumentos que se esgrimen para no realizarlo.

Respecto a la eficiencia, cabe señalar que existen numerosos trabajos donde se concluye que estas estrategias son coste-efectivas, especialmente en los colectivos que tienen una alta tasa de infectados, como la población inmigrante, incluso incorporando técnicas tan costosas como los IGRA. En cuanto a la tasa de abandono, se han asociado a una mayor tasa de incumplimiento ser joven, tener riesgo de exclusión social y ser inmigrante con menos de 5 años de residencia en el país de acogida, aunque si los cálculos se ajustan por el tratamiento escogido para tratar la ITBL, obtenemos que para aquellos que usan esquemas cortos (3-4 me-

ses) las tasas oscilan entre el 60 y el 90%.

Para aumentar el cumplimiento terapéutico en estos pacientes puede recurrirse a diversas estrategias, como recordatorios telefónicos, adecuar la información al idioma originario cuando éste sea distinto del nuestro o incorporar agentes de salud pertenecientes al mismo país.

Por tanto, el diagnóstico y tratamiento de la ITBL en inmigrantes implica asumir un riesgo de pérdidas. Sin embargo, si se adoptan determinadas medidas las tasas de incumplimiento terapéutico pueden llegar a niveles aceptables y similares a las de la población autóctona.

Así pues, parece comprensible que en un país como el nuestro, donde la mayoría de personas tienen acceso a los sistemas de salud y donde la detección y tratamiento de los casos de tuberculosis se hace de forma adecuada, concentrar esfuerzos para mejorar el diagnóstico precoz y tratamiento de la ITBL sería una estrategia a nuestro alcance, eficaz y coste-efectiva, que no sólo mejoraría la propia salud del inmigrante, sino también la de la comunidad que lo acoge.

Patología respiratoria producida por parásitos

Numerosos agentes pueden causar, directa o indirectamente, afectación pulmonar. A modo de clasificación distinguiremos entre helmintos y protozoos.

Patología producida por helmintos

Los helmintos pueden causar afectación pulmonar por diferentes mecanismos: por migración de las larvas, por el paso a través de la circulación pulmonar o por la ocupación del parénquima pulmonar por el parásito.

Migración de larvas

Son muchos los parásitos que, en algún momento de su ciclo vital, requieren el paso por el pulmón para conseguir madurar. Los más frecuentes son los ascaris, las uncinarias y los estron-

giloides. Las larvas infectantes pasan desde el flujo sanguíneo a los pulmones, penetrando en los alveolos y ascendiendo por la vía respiratoria para, finalmente, descender por el esófago hasta el intestino delgado. Este proceso de invasión tisular desde el torrente sanguíneo la mayoría de veces se acompaña de eosinofilia periférica. Clínicamente se presenta como una neumonitis con tos seca, sibilantes y, ocasionalmente, dolor retroesternal que tiende a autolimitarse. Radiológicamente se presenta como infiltrados pulmonares migratorios y evanescentes. Este cuadro clínico recibe el nombre de síndrome de Löffler.

Paso por la circulación pulmonar

En este apartado hablaremos de aquellos parásitos que, si bien se alojan en la circulación pulmonar, no tienen capacidad de invasión tisular. Nos referimos básicamente a los parásitos de la esquistosomiasis y las filarias.

En el caso de la esquistosomiasis, el mecanismo patogénico es por el depósito de los huevos del parásito en el sistema circulatorio de los pulmones, que condiciona una respuesta inflamatoria granulomatosa, con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo e hipertensión pulmonar.

El caso de las filarias es distinto. Es propio de *Wuchereria bancrofti* y de *Brugia malayi*, y el mecanismo patogénico se debe a la presencia de las larvas de filaria en la circulación pulmonar. El cuadro clínico es inespecífico y se manifiesta con tos irritativa y broncoespasmo. Radiológicamente se pueden evidenciar infiltrados pulmonares tenues y bilaterales. Análíticamente se acompaña de cifras de eosinófilos muy elevadas y una práctica ausencia de microfilarias en sangre periférica. Esta entidad clínica recibe el nombre de eosinofilia pulmonar tropical o neumonía eosinófila tropical.

Ocupación

del parénquima pulmonar

Este mecanismo patogénico es menos común, ya que son pocos los parásitos

que se pueden alojar en el parénquima pulmonar. Entre ellos cabe destacar el género *Paragonimus*, un trematodo común en Asia y en algunas zonas de Latinoamérica y del centro de África, y *Echinococcus*, una tenia de distribución mundial.

La paragonimiasis se adquiere mediante la ingestión de cangrejos y otros crustáceos de río crudos o poco cocinados. Una vez ingeridas, las metacercarias atraviesan la pared intestinal, el diafragma y la pleura, para después alojarse en el parénquima pulmonar, donde el parásito completa su ciclo. Clínicamente debuta de manera inespecífica, siendo lo más común el hallazgo radiológico o en el diagnóstico diferencial de un nódulo pulmonar.

La equinococosis pulmonar se adquiere mediante el contacto cercano con perros infestados y por el consumo de huevos del gusano adulto mediante transmisión fecal-oral. La mayoría de las veces es una enfermedad asintomática; cuando se manifiesta, se debe al efecto masa de la lesión quística, a la sobreinfección bacteriana o al *shock* anafiláctico tras su fisura.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

- El diagnóstico y tratamiento de la infección tuberculosa latente en la población inmigrante recién llegada es la mejor estrategia para el control de la tuberculosis en nuestro medio.
- Los pacientes que provienen de áreas tropicales pueden tener parasitosis que se manifiesten como síntomas respiratorios crónicos o síntomas inespecíficos, o que se revelen a través de una exploración radiográfica.

Patología producida por protozoos

A diferencia de los helmintos, no existen parásitos protozoarios que tengan un claro tropismo por el sistema respiratorio. En cambio, sí hay infecciones producidas por protozoos que indirectamente se pueden acompañar de síntomas respiratorios, como sucede con el paludismo.

Los casos de paludismo por *Plasmodium falciparum* grave pueden acompañarse de disnea o incluso de edema pulmonar. Se considera un factor de gravedad, parece estar directamente relacionado con la parasitemia y es más propio de los niños.

Otros protozoos pueden producir afectación pleural pero por contigüidad,

como ocurre en los abscesos hepáticos amebianos, que simplemente por cercanía o por drenaje en la cavidad pleural pueden manifestarse como derrame. ■

Bibliografía

- Cain KP, Benoit SR, Winston CA, Mac Kenzie WR. Tuberculosis among foreign-born persons in the United States. *JAMA*. 2008; 300(4): 405-412.
- Caminero Luna JA. Origen, presente y futuro de las resistencias en tuberculosis. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37: 35-42.
- González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Consensus document on the diagnosis, treatment and prevention of tuberculosis. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46(5): 255-274.
- Horsburgh CR. Priorities for the treatment of latent tuberculosis infection in the United States. *N Engl J Med*. 2004; 350(20): 2.060-2.067.
- Pai M, Riley LW, Colford JM Jr. Interferon gamma assays in the immunodiagnosis of tuberculosis: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2004; 4: 761-776.