

098.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Antonio Reyes
[Signature]

TUBERCULOSIS

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA DE LOURDES SOSA MORA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa y transmisible que puede ser aguda o crónica, que suele atacar principalmente a los pulmones pero también puede afectar cualquier órgano o tejido de la -economía del organismo, esta enfermedad es invalidante y de larga duracion, que exige meses u años de hospitalización y tratamiento.

La tuberculosis se ha transformado en una enfermedad de niños y adultos jóvenes, siendo con anterioridad un padecimiento -principalmente de personas de años avanzados en la vida.

En nuestros días la tuberculosis se puede controlar -y curar por medio de métodos científicos muy avanzados con que cuenta -la medicina actual, logrando así que estos enfermos puedan llevar una vida casi normal bajo tratamiento médico, además de que se requiere la -cooperación total de dichos enfermos, la cual es muy valiosa para su curación.

Dado que la tuberculosis es uno de los problemas fundamentales que predomina en la actualidad debido a que es una enferme--dad de gravedad para la humanidad, podemos considerar, que la solución al control o a la probable curación total de ésta puede estar basada: en -el grado de lesión que se presente en el órgano afectado; a la terapéutica empleada, ya que el grado de infección varía según el órgano y al estado

C O N T E N I D O

INTRODUCCION.

- I. - GENERALIDADES.
- II. - CLASIFICACION Y LOCALIZACION MAS FRECUENTE DE LA TUBERCULOSIS.
- III. - INMUNIDAD Y ALERGIA.
- IV. - ANATOMIA PATOLOGICA.
- V. - SIGNOS Y SINTOMAS.
- VI. - COMPLICACIONES DE LA TUBERCULOSIS.
- VII. - DIAGNOSTICO - PRONOSTICO - TRATAMIENTO.
- VIII. - TUBERCULOSIS EN OTROS ORGANOS.
- IX. - QUIMIOPROFILAXIS Y ERRADICACION DE LA TUBERCULOSIS.
- X. - PRECAUCIONES QUE DEBE TOMAR EL C.D.
- XI. - CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I

GENERALIDADES .

- a) DEFINICION.
- b) HISTORIA
- c) ETIOLOGIA.
- d) EPIDEMIOLOGIA.
- e) ENDEMIAS.
- f) TRANSMISION DE LA TUBERCULOSIS.
- g) PREVALENCIA Y FRECUENCIA.
- h) MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

DEFINICION

La tuberculosis es una enfermedad infecto contagiosa muy difundida, que es causada por el bacilo de Koch llamado Mycobacterium Tuberculosis, el cual es ácido-alcohol-resistente por las propiedades de tinción que presenta; esta enfermedad se caracteriza por la formación de tubérculos o nódulos en los distintos órganos del cuerpo y se manifiesta con numerosos cuadros clínicos determinados por la localización y difusión del agente bacteriano, por su virulencia y por las resistencias generales o por los específicos inmunitarios.

HISTORIA DE LA TUBERCULOSIS.

En 1882, Roberto Koch confirmó la hipótesis infecciosa de la tuberculosis al descubrir el germen causante que lleva su nombre.

Algunos grupos raciales como los negros y americanos vivieron con bacilos tuberculosos durante gran parte de su evolución, se han encontrado lesiones óseas típicas de la tuberculosis en esqueletos que datan del neolítico y en momias egipcias.

La tuberculosis fué bautizada así por su tendencia a formar nódulos o tubérculos en las superficies serosas y en los tejidos; durante muchos años se creyó que la forma crónica, era una enfermedad

degenerativa o hereditaria sin relación con la tuberculosis primaria, la cual es obviamente una infección.

Laennec, fué el primero en considerarla como una forma crónica de una fase tardía de la misma infección, pero incluso, la demostración hecha por Villemin (1865) de que el material que proviene de ambos tipos de la enfermedad producía tuberculosis en animales, y la identificación del microorganismo hecha por Koch en 1882 no lograron convencer a sus contemporáneos.

La validez de las observaciones clínicas de Laennec se han confirmado, y se acepta ahora el Concepto Unitario de la tuberculosis.

En la actualidad se cuenta con una diversidad de formas para combatir la tuberculosis, la cual ha ido disminuyendo su frecuencia.

ETIOLOGIA

La mayoría de los casos de tuberculosis en el hombre es producido por un microorganismo llamado MYCOBACTERIUM - TUBERCULOSIS que es un bacilo inmóvil, no esporulado, aerobio y ácido-alcohol-resistente que se cultiva en el medio de LOWENSTEIN-JENSEN, a temperatura de 37°C, su desarrollo se inicia a la semana de la

general del paciente; también debemos tomar en cuenta la higiene adecuada tanto en el paciente como en el lugar que habite éste; las técnicas quirúrgicas adecuadas en caso de que sean necesarias; así como una educación que el paciente deberá recibir por parte del médico, bajo estricto control para evitar la propagación de esta enfermedad.

También tomaremos en cuenta las complicaciones que se puedan presentar como consecuencia de la infección por bacilos tuberculosos, las cuales pueden seguir una evolución de gravedad y en cualquier momento se puede presentar la muerte, de ahí la importancia de lograr un diagnóstico temprano de la enfermedad.

Aunque la curación no es definitiva, con el tratamiento, se espera que muy pronto esta enfermedad pase a ser dominada completamente por la medicina, y que disminuya el nivel de mortalidad y frecuencia de esta infección.

El objeto de esta tesis es mencionar y dar a conocer en los siguientes capítulos como puede la tuberculosis atacar al hombre, tanto en sus manifestaciones generales como en las bucales, las cuales bajo tratamiento específico se pueden controlar y a veces curar.

siembra y se identifican por la tinción de ZIEHL - NEELSEN.

El bacilo tuberculoso forma parte de un grupo de numerosos bacilos gran positivos, que incluye gérmenes patógenos y saprófitos de éste.

Existen cinco variedades de cepas que puedan dar lugar a la infección tuberculosa las cuales son:

MYCOBACTERIAS PATOGENAS.

Mycobacterium Tuberculosis.

Variante humana.

Variante bovina.

Variante aviaria.

Variante de los animales

de sangre fría.

MYCOBACTERIAS SAPROFITAS.

Mycobacterium smegmatis.

Mycobacterium pblei.

Mycobacterium stercusis.

Mycobacterium butyricum.

Todas las mycobacterias se caracterizan por la fijación lenta de los colorantes bacteriológicos corrientes a la temperatura ambiente; cuando se han teñido las mycobacterias no se decoloran por el alcohol ácido, por lo cual reciben el nombre de ácido-alcohol-resistentes.

Las mycobacterias patógenas son más ácido-alcohol-resistentes que las saprófitas, y cuanto mayor es la virulencia, tanto mayor será la resistencia a la decoloración.

La ácido-alcohol-resistencia probablemente sea - - atribuible al alto contenido de lípidos del bacilo, esta fracción incluye ce ras de cadena larga, grasas neutras y fosfátidos.

El bacilo tuberculoso humano es de los más ácido-alcohol-resistentes del grupo, sin embargo la ácido-alcohol-resistencia es menor en los bacilos sometidos a trituración, en las cepas virulentas atenuadas y en los bacilos jóvenes.

Solo la cepa humana y la bovina de *Mycobacterium - Tuberculosis* son patógenos para el hombre.

El bacilo de la tuberculosis es un bastoncito delgado y encorvado, o bien con forma de coma, que puede llegar a medir hasta - 10 micras de longitud, y menos de 1 micra de diámetro, posee algunas - características biológicas pertinentes para comprender la enfermedad -- humana.

Los bacilos son aerobios y se multiplican de manera importante entre los 35 y 41°C, proliferando rápidamente cuando las concentraciones de oxígeno son bastante altas, y se desarrolla con lentitud - en tensiones menores de oxígeno alcanzando después la inhibición del cre cimiento.

El oxígeno va a ayudar a la multiplicación súbita de

bacilos en focos infectantes de manera que los microorganismos queden profundamente situados y expuestos a una mayor concentración de oxígeno; este concepto explica por qué la infección tuberculosa se localiza de preferencia en órganos muy ventilados como el pulmón.

El bacilo como consecuencia de alta concentración de lípidos presenta penetración escasa por agentes bactericidas acuosos y además, es resistente a la desecación y puede sobrevivir y permanecer infectante durante largos períodos en esputo, heces, u otras secreciones corporales desecadas.

Por métodos de cultivo se ha comprobado que estos microorganismos son susceptibles a materiales orgánicos e inorgánicos como jabones, metales pesados, ácidos acético, butírico y láctico.

Tienen efecto inhibitorio sobre la multiplicación de bacilos de la tuberculosis; los ácidos grasos, acidosis local progresiva y la anaerobiosis creciente en un foco de inflamación tuberculosa, al sumarse puede explicar la desaparición progresiva de los bacilos de la tuberculosis en las zonas centrales de lesiones caseificadas.

COMPOSICION QUIMICA DEL MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.

El bacilo está constituido por carbohidratos, proteínas y lípidos.

Carbohidratos: En su forma purificada consisten en polisacáridos que tienen la facultad de originar exudado polimorfonuclear; en consecuencia la fracción de carbohidratos es antigénica, y puede ser factor que contribuya a producir la virulencia del bacilo.

Tuberculoproteínas: Son la causa de que aparezca sensibilidad a la tuberculina en el sujeto infectado, pero solo cuando se presentan dentro de los bacilos.

Lípidos: De estos depende la transformación de fagocitos mononucleares y macrófagos en células epitelioides.

Las cepas más virulentas son las más ricas en lípidos, y en consecuencia más ácido-alcohol-resistentes, la concentración menor de lípidos se asocia con menor virulencia, los microorganismos virulentos tienden a crecer en cultivos en bandas filamentosas largas, en las cuales los bacilos están adheridos entre sí, y los no virulentos suelen ser menos adherentes y no se desarrollan en filamentos.

El bacilo puede causar lesión tisular externa, y llegar a producir la muerte por virtud de su carácter destructor; este bacilo no es patógeno a causa de una exotoxina circulante, tampoco elabora endotoxinas.

La virulencia del bacilo depende de la susceptibilidad adquirida en el huésped, y no de la toxicidad inherente de los micro-

organismos; la virulencia es la suma de muchos factores relacionados - como la facultad del microorganismo de proliferar dentro del huésped, - producir sensibilización, bloquear la actividad de leucocitos de defensa y de resistir los factores ambientales desfavorables.

E P I D E M I O L O G I A .

La tuberculosis en cuanto a frecuencia se refiere, - en México sigue siendo un problema de salud pública, a pesar de que la - incidencia ha disminuido, en 1965, era de 36.3 por 100.000 habitantes, y en 1968 era de 27; asimismo el número de casos activos era de 343.000 en 1967, y de 200.000 en 1971.

Por otro lado la prevalencia de la infección demostrada por la prueba de la tuberculina a disminuido progresivamente desde - 1.1. % en los menores de un año, hasta el 29.2 % en los de 10 a 14 años, lo que indica que la infección se contrae a muy temprana edad.

La mortalidad también ha disminuido en 1965, era - de 23.8 por 100.000 habitantes y de 17.6 en 1979.

Esto es seguramente a que han mejorado las condi-- ciones de vida, a que se cuenta con tuberculostáticos efectivos, al mejor control de los enfermos, y a la vacunación con BCG en los últimos años.

Los huéspedes y los reservorios son el hombre, las

aves de corral y los bovinos, la transmisión es por contacto directo, al inhalar las secreciones respiratorias, por ingestión o por inoculación cutánea.

El período de contagiosidad es variable, dependiendo del tipo de lesiones y de la cronicidad de la enfermedad.

La tuberculosis primaria no complicada y las lesiones extrapulmonares, habitualmente no son contagiosas.

Existen padecimientos anergizantes como el sarampión y la tosferina que favorecen la instalación o progresión de la enfermedad.

E N D E M I A

Endemia es la actividad limitada a un determinado grupo de personas comprendidas en un área geográfica de condiciones especiales, un caso típico de esta es la tuberculosis, ya que siempre está presente en todas las esferas sociales.

La gran velocidad del descenso de la mortalidad en una población y tiempo determinado, subsiguiente a la introducción de antibióticos y agentes quimioterápicos específicos en los años comprendidos entre 1948 y 1954, no se ha sostenido en los últimos años, pero de todas maneras la tendencia decreciente ha sido continua.

En cuanto al número de personas que enferman en una población y tiempo determinado, a pesar de las campañas de carácter nacional e internacional llevadas a cabo, las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud muestran que a mediados de la década de los 60 había en el mundo de 10 a 20 millones de casos de tuberculosis contagiosa; apareciendo cada año de 2 a 3 millones de casos nuevos y mueren de 1 a 2 millones de personas.

En todos los Países se llevan a cabo las campañas contra la tuberculosis, y se dispone actualmente de técnicas para diagnosticar la enfermedad y tratarla, eliminando así los focos activos de infección, y se eleva el nivel de resistencia de la población por medio de la vacunación oral con BCG y por la profilaxis quimioterápica en los casos de contacto.

La tendencia actual en los servicios médicos encargados de combatir esta enfermedad, es invertir cantidades menores en camas y tratamiento de hospital, para dedicar mayores sumas a instalaciones de consulta externa que proporciona amplia inmunización y diagnóstico rápido.

TRANSMISION DE LA TUBERCULOSIS.

La mayoría de los casos de tuberculosis en adultos se deben a recrudescencia tardía de una infección latente y son independientes de -

na exposición reciente.

Los bacilos tuberculosos son expulsados en finísimas gotitas durante la tos, el estornudo o bien al hablar, las gotitas son mayores de 10 micras y son atrapadas por la cubierta mucociliar y expulsadas del pulmón sin ningún daño, pero las de menor tamaño pueden llegar a los bronquiolos y depositar los bacilos fuera del alcance de la protección mucociliar, en este sitio los tejidos pueden ser invadidos por los microorganismos y entonces se puede establecer la infección en el huésped susceptible.

Las personas que han sufrido una infección son inmunes de modo que al inóculo natural puede ser atacado por los macrófagos inmunes que lisan a los bacilos.

La transmisión se debe a un contacto íntimo, en un ambiente cerrado de un huésped tuberculino - negativo o susceptible, con un paciente que arroja grandes cantidades de bacilos tuberculosos.

Las personas con tuberculosis primaria no se consideran contagiosas, debido a que excretan muy pocos microorganismos.

Los bacilos tuberculosos mueren por ebullición y pasteurización a 60°C durante veinte minutos.

La leche contaminada contiene millones de bacilos - -

por mm^3 lo cual es también un vehículo de transmisión de la tuberculosis.

La tuberculosis también se puede propagar por la pequeña cantidad de microorganismos rociados sobre los alimentos por un manipulador infectado, y son tan peligrosos como los excretados al ambiente por una persona infectada de tuberculosis.

Aunque la tuberculosis casi siempre es una enfermedad adquirida, puede haber una infección intrauterina, que depende probablemente de infección tuberculosa de la placenta.

Existen cuatro posibles vías de entrada de los bacilos de la tuberculosis en el cuerpo, los cuales son:

1. - Aparato Respiratorio.
2. - Tejido Linfoide de Bucofaringe.
3. - Intestino.
4. - Piel.

En la tuberculosis pulmonar el esputo es la fuente de infección y contagio.

En la tuberculosis de riñón y vejiga, los bacilos pueden hallarse en la orina en gran cantidad, y en las heces fecales. En la tuberculosis intestinal se encuentran bacilos en el pus de los abscesos.

tuberculosos.

Los bacilos penetran en el cuerpo por las vías respiratorias, por boca, tubo intestinal o por todos ellos.

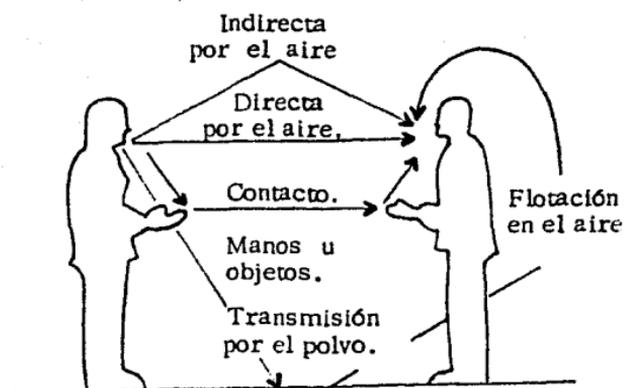
La tuberculosis puede ser provocada por los bacilos que primero penetran en estómago, intestino, o que se hallan establecidos en boca, nariz o faringe y luego son llevados por las corrientes linfática o sanguínea a donde se puedan fijar y hallar condiciones favorables a su desarrollo; los bacilos de la tuberculosis también pueden ser inhalados por el polvo.

Si se deja secar el esputo en escupideras, las cuales sean abiertas, pañuelos, pisos o equipo de cama, los bacilos son capaces de mantenerse en vida en estas condiciones, serán levantados por las corrientes de aire y llevados de un sitio a otro, en partículas de polvo que pueden ser inhaladas por niños o contaminar sus manos.

La infección tuberculosa en niños entra por la boca y una de las grandes dificultades para prevenir una enfermedad siempre presente, como la tuberculosis, proviene de la indiferencia e ignorancia del público.

Aún no se ha dilucidado el número de bacilos que pueda considerarse como una dosis infectante en el caso de dicha enfermedad.

PRINCIPALES VIAS DE TRANSMISION DE LA TUBERCULOSIS.



DEPOSITO EN EL POLVO.

Transmisión de agentes infecciosos provenientes de vías respiratorias de una persona a otra; como ejemplo tenemos los bacilos de la tuberculosis.

PREVALENCIA Y FRECUENCIA.

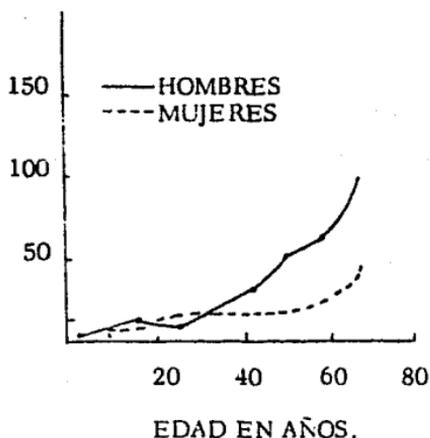
Ha disminuido mucho la prevalencia de la tuberculosis en -- los últimos 60 años, y se distingue de la frecuencia por la reacción a la -- tuberculina.

A principio de siglo las encuestas efectuadas con esta prueba cutánea y el material de autopsia indicaron que más de un 80% de la población había sido infectada antes de los veinte años, en 1968, solo de 5 a 10 % de los adultos jóvenes reaccionó a la tuberculina (con excepción de -- algunas áreas urbanas), mientras que aproximadamente 50 % de las perso-- nas con más de 50 años si dan la reacción positiva.

La declinación de la frecuencia de la infección es más nota-- ble entre los niños y los adultos jóvenes y se debe a una reducción en la -- cantidad de casos con infección abierta, lo cual a su vez es atribuible a la -- mejoría en las condiciones de vida, el escaso riesgo de un progreso tar-- dío de la infección, y al adecuado diagnóstico y tratamiento en los casos -- contagiosos.

La frecuencia es mayor en el varón que en la mujer.

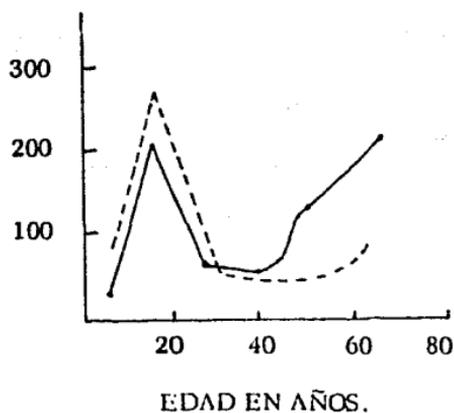
EDAD ESPECIFICA DE LOS CASOS DE TUBERCULOSIS.



Promedio de casos de Tuberculosis por 100.000 individuos reactivos a la tuberculina en grupo de edades.

Es evidente la tendencia de los reactivos hacia el desarrollo de Tuberculosis activa durante la edad adulta temprana y la vejez.

RIESGO DE TUBERCULOSIS ENTRE
LOS REACTORES A LA TUBERCULINA.



Promedio de casos de tuberculosis por 100.000 habitantes, por grupos de edad, durante la edad adulta joven, los casos reactivos a la tuberculina - fueron escasos por lo cual no aparece este registro.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

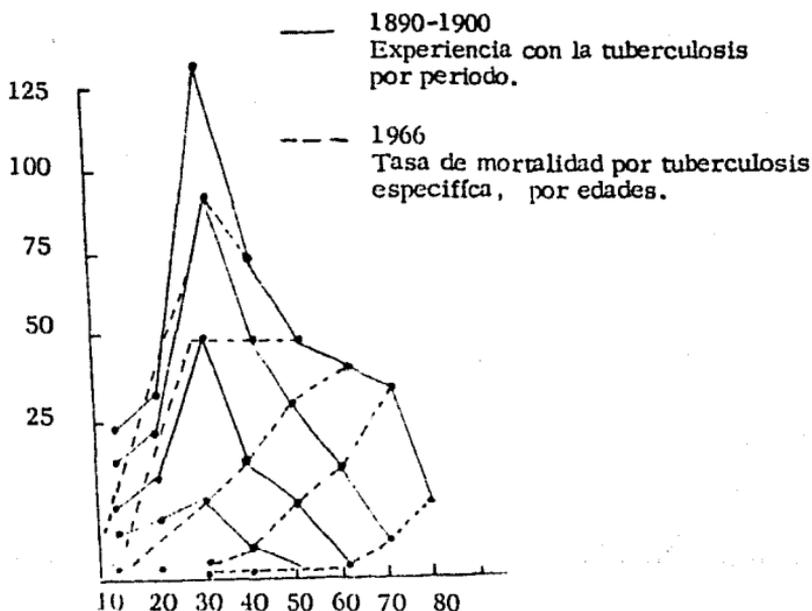
La mortalidad en casos activos de tuberculosis es más elevada entre los miembros de mayor edad en la población, para cada edad - en relación con la prevalencia, se observa una elevación en los adultos -- jóvenes.

La morbilidad total en personas infectadas con bacilos tuberculosos es de 8 a 20 %.

En el análisis de la mortalidad por tuberculosis en grupos - de 10 años puede verse que la cifra importante de mortalidad ocurre en - personas más ancianas de la comunidad, o sea las que resultaron infectadas al principio de su vida.

La mortalidad ha disminuido uniformemente en los últimos - 65 años ya que la tuberculosis ha dejado de ser la principal causa de defunción.

ENFERMEDADES POR MICOBACTERIAS.



Cuando fueron pocos los infectados durante la niñez, no hubo tantas - - muertes durante la edad adulta temprana, el promedio de mortalidad - más elevado se presentó en las personas mayor edad en 1966.

La tuberculosis va a desaparecer cuando mueran las cohortes más antiguas que son el principal reservorio para la infección.

CAPITULO II.

CLASIFICACION Y LOCALIZACION MAS FRECUENTE DE LA TUBERCULOSIS.

- a) TUBERCULOSIS PRIMARIA.
- b) TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA.
- c) TUBERCULOSIS SECUNDARIA.
- d) LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES DE LA INFECCION TUBERCULOSA.
- e) LOCALIZACION DE TUBERCULOSIS EN LA CAVIDAD BUCAL.

CLASIFICACION DE LA TUBERCULOSIS.

Por ser la tuberculosis primaria más frecuente en pediatría es necesario conocer su clasificación, la cual se basa principalmente en el resultado de la prueba tuberculínica y en los hallazgos radiográficos de tórax.

La frecuencia de la tuberculosis presenta dos valores máximos, uno en los 2 ó 3 primeros años de la vida, el segundo se presenta en mujeres en el tercer decenio, y en varones en el quinto decenio.

El carácter y la distribución de las alteraciones anatómicas difieren en:

- I) Tuberculosis Infantil, Primaria o Primoinfección.
- II) Tuberculosis del Adulto, Secundaria, o de Reinfeción.

TUBERCULOSIS PRIMARIA.

1. - TUBERCULOSIS PRIMARIA POTENCIAL: En ésta hay antecedentes de contacto sospechoso o confirmado, pero aún no se ha desarrollado la respuesta alérgica específica, es decir, son tuberculinonegativos con radiografía de tórax normal.

2. - TUBERCULOSIS PRIMARIA LATENTE: Comprende los casos tuberculinopositivos con radiografía de tórax normal.

3. - TUBERCULOSIS PRIMARIA MANIFIESTA: Esta comprende a los pacientes tuberculinos positivos con anomalías radiográficas que se dividen en:

- a) Tuberculosis primaria calcificada (parenquimatosa)
- b) Tuberculosis simple (adenopatía hiliar con componente parenquimatoso).
- c) Tuberculosis primaria con extensión a ganglios linfáticos paratraqueales o mediastinales.
- c) Tuberculosis primaria con complicación bronquial.

TUBERCULOSIS PRIMARIA.

Es la fase de la infección tuberculosa que sigue directamente a la implantación inicial de los bacilos de la tuberculosis, en los tejidos del organismo.

En los primeros 10 a 14 días en este proceso el paciente -- es tuberculonegativo, pero después aparece alergia que modifica el carácter de la tuberculosis primaria; la aparición de esta sensibilización no señala el final de la tuberculosis primaria. Este tipo de infección generalmente se descubre en lactantes o niños, pero también puede ocurrir en adultos que no se han expuesto a los bacilos.

En la infección primaria, el microorganismo tiene procedencia exógena, y la vía de entrada es el aparato respiratorio, raramente --

la infección comienza en bucofaringe o intestino, o por la ingestión de leche contaminada por la cepa bovina.

Los bacilos de la tuberculosis que se han inhalado se localizan en la superficie alveolar del parénquima pulmonar en una forma bastante estandarizada. El foco primario de infección parenquimatosa suele descubrirse en la zona inmediatamente subyacente a la pleura en la porción inferior de los lóbulos superiores, o en la superior de los lóbulos inferiores de un pulmón.

Las lesiones bilaterales son muy raras, a la lesión primaria se le llama Foco de Ghon, y suele ser una zona de 1 a 1.5 cm. de consolidación inflamatoria de color gris blanco.

Al aparecer la alergia en el curso de la primera semana, el foco consolidado se torna caseoso y presenta centro necrótico blanco semejante al queso.

La infección inicial suele ser dominada por el paciente y la fibrosis progresiva circunscribe el foco infeccioso, con el tiempo la lesión es substituida completamente por tejido fibroso y puede experimentar calcificación, incluso osificación.

Al ocurrir la infección, los bacilos son transportados inmediatamente, libres o dentro de fagocitos, por los vasos linfáticos peri-

bronquiales; de esta manera se descubren tubérculos en ganglios linfáticos peribronquiales, y sobre todo en los traqueobronquiales que reciben la circulación linfática de la zona atacada.

La combinación de lesión primaria y ataque de los ganglios linfáticos se identifica con el nombre de Complejo de Ghon.

En la mayoría de los pacientes, la tuberculosis primaria experimenta curación progresiva y se detiene el progreso de la enfermedad en el curso de la curación; las lesiones subpleurales de Ghon a menudo causan cicatrices fibrosas con hundimiento en la superficie de la pleura, pero en muchos de estos casos la infección no se elimina por completo y persisten los bacilos vivos durante meses y años.

En algunos pacientes menos del 10 %, el complejo inicial progresa y se difunde por continuidad o por erosión hacia los bronquios, así se disemina por el camino natural.

Pueden presentarse áreas irregulares de tuberculosis extensa llamada neumonía tuberculosa, en las áreas que se abren hacia los bronquios pueden formarse cavernas; los bacilos pasan de la linfa al sistema venoso y se diseminan a otros sitios del cuerpo; en el sujeto susceptible a los microorganismos pueden producir lesiones diseminadas, por lo que no es raro descubrir incluso en lactantes, cicatrices fibrosas focales aisladas en hígado, bazo, ganglios esparcidos, que tienen las características de focos tuberculosos curados.

Si las personas nunca han sido previamente infectadas o vacunadas con BCG, pueden resultar infectadas en la misma forma que las demás personas adultas, en los niños la infección tuberculosa primaria clínica no es igual que en el adulto ya que en este generalmente causa só los síntomas leves y no específicas, pero tiene mayor tendencia a pasar a una fase crónica.

Puede haber un área de neumonitis en cualquier parte del pulmón, pero la adenopatía hiliar no es tan prominente como en los niños.

Siempre que un adulto joven, con cuadro clínico de "Resfriado" tenga infiltrado parenquimatoso, se deberá practicar una prueba con tuberculina, especialmente si el infiltrado tarda en desaparecer; si la prueba cutánea es positiva, se debe pensar en la posibilidad de una tuberculosis primaria debido a la baja frecuencia de reacciones positivas entre las personas jóvenes.

La fuente de infección es por lo común un adulto con tuberculosis cavataria.

La tuberculosis crónica puede seguir directamente a una infección primaria, o bien sobrevenir después de un período breve, largo, o muy prolongado de latencia.

En general, la tuberculosis primaria suele ser silenciosa - o asintomática, en el niño presenta febrícula, anorexia, y no se gana peso, ni se desarrolla normalmente.

La extensión a la pleura ocasiona dolor pleurítico durante - la respiración profunda o al toser.

Cuando la lesión primaria es pulmonar, la diseminación es anunciada por tos seca persistente, que se torna productiva con expulsión de esputo escaso y mucopurulento.

La infección solo se descubre al efectuar la prueba con tuberculina, o tomando una radiografía sistemática, donde se observe un foco cicatrizado y calcificado en el parénquima pulmonar.

La tuberculosis es una causa principal de muerte, y su presencia debe sospecharse en cualquier caso de fiebre de origen desconocido (F. O. D.); la tuberculosis primaria suele ser benigna.

TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA.

La tuberculosis postprimaria puede seguir directamente a -- una infección primaria; o bien sobrevenir después de un período breve, -- largo, o muy prolongado de latencia; sus principales características son -- las siguientes:

1. - Falta de exposición reciente a un caso de tuberculosis manifiesta - (excepto en casos de progreso directo de la infección primaria en - adolescentes y adultos).
2. - Tendencia a la cronicidad con necrosis y licuefacción.
3. - Producción de tejido fibroso de reparación.

Los dos últimos fenómenos son las respuestas tisulares en personas sensibilizadas a los bacilos tuberculosos.

Si la necrosis caseosa de la primera etapa es sólida y pseudo bacilar la caseificación produce licuefacción cuando afecta tejidos previamente sensibilizados.

Este material líquido contiene abundantes bacilos tuberculosos y puede diseminar la infección a otras partes de los pulmones, y si se expulsan en forma aerosol contaminan también el medio ambiente.

TUBERCULOSIS DE REINFECCION, DEL ADULTO, O SECUNDARIA.

La tuberculosis de reinfección es la fase de infección tuberculosa que sigue a la reactivación de la tuberculosis primaria, o la reinfección de un sujeto previamente expuesto; los bacilos pueden ser de procedencia endógena o exógena. La tuberculosis de reinfección es la más frecuente y en las lesiones primarias suelen persistir bacterias viables

muchos años, o incluso también toda la vida.

La reinfección endógena produce la mayor parte de casos de tuberculosis de tipo adulto.

La tuberculosis de reinfección se localiza en el vértice de un pulmón o de ambos, con menor frecuencia en sujetos debilitados, y diabéticos susceptibles, la tuberculosis de tipo adulto comienza en las áreas hiliares y se desconoce la causa de la localización apical.

En el hombre la lesión pulmonar consiste en una zona de 1 a 3 cm. de consolidación caseosa, alejada 1 ó 2 cm. de la superficie pleural.

El cuadro histológico de la reacción consiste clásicamente en formación de tubérculos con células epitelioides, células gigantes de Langhans, tabicación fibrosa e infiltración de leucocitos.

El curso potencial de la infección es muy variado:

1. - El proceso patológico, puede experimentar curación, cicatrización y calcificación, la cual puede ser llamada tuberculosis detenida.
2. - Infección Parenquimatosa inicial, puede extenderse a otras áreas del pulmón por diversos caminos y producir muchas formas de tuberculosis pulmonar progresiva.
3. - Puede extenderse a la pleura y producir fibrosis, adherencias foca-

les, derrame pleural inflamatorio por extensión de los bacilos a la cavidad pleural.

4. - Cuando las lesiones pulmonares causan erosión de un bronquio por la acción de la tos, los bacilos pueden diseminarse y llegar a la laringe y la infectan (tuberculosis endotraqueobronquial).
5. - Las bacterias tragadas pueden ser detenidas por las placas linfoides de intestino delgado y grueso (tuberculosis intestinal).
6. - Puede ocurrir la tuberculosis miliar cuando los microorganismos llegan a los linfáticos y a la sangre y se difunden a órganos alejados, (miliar - lesiones diminutas).

Estos focos son pequeños de color amarillo blanquecino, - - apenas visibles, de aspecto semejante a granos de mijo; esta diseminación es frecuente en bazo, e hígado; pueden llegar microorganismos por erosión a la arteria pulmonar y la diseminación se puede limitar a los pulmones, ya que las bacterias se detienen en la circulación capilar alveolar.

Si entran a las arterias pulmonares, grandes cantidades de bacilos y si el foco caseoso causa erosión de una vena pulmonar, y se va a la vena cava, en ella ocurre diseminación generalizada y pueden presentarse lesiones miliares en casi todos los órganos.

Algunos tejidos poseen resistencia a la infección tuberculosa;

es raro descubrir tubérculos en corazón, músculo estriado, tiroides y páncreas.

Los sitios más frecuentes de la localización miliar son: - - Ganglios linfáticos, hígado, bazo, riñón, suprarrenales, próstata, vesículas seminales, trompas de falopio, endometrio y meninges.

La diseminación miliar ataca médula ósea, hígado y retina, los tubérculos pueden descubrirse recurriendo a la biopsia por aspiración de médula ósea, e hígado, se puede identificar la diseminación por técnica de cultivo e histopatología.

7.- Tuberculosis de órganos aislados; la infección progresiva puede - - aparecer en cualquier órgano o tejido.

Los sitios más corrientes de esta forma de tuberculosis son: Meninges (meningitis tuberculosa), riñón (tuberculosis renal), huesos - (ostiomielitis tuberculosa), trompas de falopio y epidídimo (tuberculosis - genital).

MECANISMO DE LA TUBERCULOSIS

SECUNDARIA.

El tubérculo característico con necrosis de caseificación es patognomónico de tuberculosis, pero esta enfermedad no es la única que produce reacciones granulomatosas.

Los granulomas más difíciles de diferenciar son los del - - -
tubérculo el sarcoide de Boeck, si no ocurre en la tuberculosis la caseifi-
cación, es imposible diferenciar el tubérculo duro de otras lesiones gra-
nulomatosas.

La tuberculosis secundaria puede ser asintomática cuando -
consiste en lesiones mínimas de los vértices pulmonares; en los casos -
característicos de ésta, hay cambios generales, aparece fiebre, que sue-
le ser notable a la mitad de la tarde, sudación nocturna, debilidad, fati-
ga, la cual es fácil, y pérdida de apetito y peso.

A estos signos se agregan manifestaciones dependientes de -
lesiones tuberculosas destructoras en el sitio de reinfección.

Cuando son atacados los pulmones puede haber tos, expecto-
ración mucopurulenta, hemoptisis, y en lesiones muy avanzadas disnea
y ortopnea.

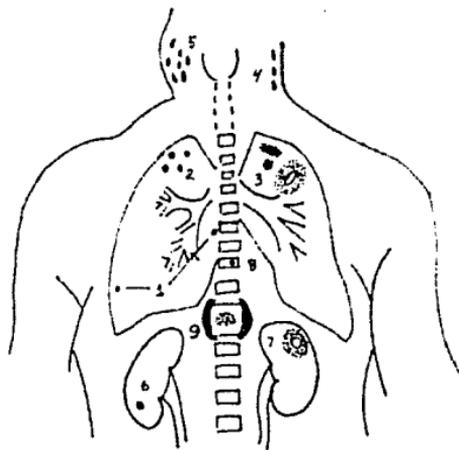
En sujetos con enfermedad duradera de esta índole puede so-
brevener amiloidosis generalizada secundaria.

Otra forma de clasificar la tuberculosis es tomando en cuen-
ta la extensión de la lesión, que puede ser:

- a) MINIMA: La que reuniendo todas las lesiones no abarca más de un
lóbulo.

- b) MODERADAMENTE AVANZADA: Cuando las lesiones no exceden más de un pulmón y pueden tener caverna menor de 4 cm. de diámetro.
- c) MUY AVANZADA: Cuando las lesiones sobrepasan estos límites.

LOCALIZACIONES MAS FRECUENTES
DE LA INFECCION TUBERCULOSA.



1. - Infección primaria calcificada y curada en pulmón e hilio (complejo de GHON).
2. - Casquete Apical y cicatrices nodulares (Foco de Simon), debido

a diseminación hematológica durante la infección primaria.

3. - Recrudescencia y coalescencia del foco de Simon, con inflamación crónica y necrosis caseosa (cavitación).
4. - Foco latente tuberculoso en ganglios linfáticos cervicales; diseminación a través del drenaje linfático durante la infección primaria.
5. - Tuberculosis activa en los ganglios linfáticos cervicales; con inflamación crónica y necrosis caseosa.
6. - Foco latente de tuberculosis en el riñón; diseminación durante la infección primaria.
7. - Recrudescencia de un foco renal latente con producción de inflamación y necrosis caseosa. El conducto genital masculino, puede infectarse con bacilos provenientes de la cavidad renal.
8. - Foco latente de tuberculosis en una vértebra.
9. - Recrudescencia de un foco vertebral; con producción de inflamación y necrosis caseosa, con destrucción del disco intervertebral.

LOCALIZACION DE TUBERCULOSIS EN LA CAVIDAD BUCAL.

1. - Labios y Comisuras Labiales.
2. - Pliegue Naso-Labial.
3. - Lengua.
4. - Mejillas.
5. - Tejido Periodontal.
6. - Paladar Blando.
7. - Glándulas Salivales.
8. - Encías.
9. - Dientes Cariados.
10. - Maxilar Inferior.
11. - Faringe.

CAPITULO III.

INMUNIDAD Y ALERGIA

- a) INMUNIDAD.
- b) ALERGIA Y TUBERCULOSIS.

I N M U N I D A D .

Actualmente está en uso exclusivamente el BCG, en cualquiera de sus dos formas que son intradérmica y oral.

La vacuna para uso parenteral se presenta en ampollitas de 1 cc. y 5 cc; la vacuna para administración oral en tubos de 3 cc.

CONTENIDO DE LA VACUNA.

La vacuna preparada en México, se deriva del cultivo 870 - serie 1 de BCG, suministrada por el Instituto Pasteur de París; la cepa se conserva por resiembras bi-semanales en patata-caldo glicerinado, durante dos meses y en patata-bilis glicerinada durante otros dos meses, - la BCG contiene organismos vivos a los que se les ha debilitado por los - procedimientos antes mencionados, de modo que no puedan producir infección grave, o se emplea una especie microbiana menos virulenta, afn a - la del agente real de la enfermedad.

Uno y otro procedimiento solamente producen enfermedad -- muy benigna, pero se crea la inmunidad deseada.

La vacuna oral es una suspensión de 10 mg. de BCG por cc.

La vacuna intradérmica es una suspensión de 25 mg. de -- BCG por cc.

La suspensión de BCG se hace en medio de Sauton, diluido -
al 1/4 en solución salina fisiológica.

Esta vacuna se prepara en México, en un Laboratorio espe-
cializado que depende del Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculo-
sis.

Para evitar toda posible contaminación por bacterias extra-
ñas, la preparación de la vacuna se lleva a cabo totalmente en un edificio
donde no se permite la entrada de ningún cultivo de otra bacteria, ni de
otro material contaminado.

Todo el personal es examinado para descartar un posible ca-
so de tuberculosis y se aplican todas las técnicas modernas para asegurar
la no contaminación del producto.

TECNICA DE APLICACION.

Cuando se usa la vía oral se administran 3 dosis de 3 cc. -
cada una, de la suspensión de 10 mg. de BCG por cc, cada tercer día.

Si se administra la vacuna por vía intradérmica, se inyecta
una décima de cc, de la suspensión que contiene 25 mg. de BCG por mi-
lilitro.

La vía oral se utiliza para los niños recién nacidos y hasta

6 meses de edad, y la vía paraenteral se usa en los mayores de 6 meses.

Tratándose de recién nacidos se les debe administrar la vacuna durante los primeros diez días de vida, sin prueba de Mantoux previa, a condición de que se trata de niños a término con peso y además -- condiciones físicas normales.

En niños mayores de 6 meses, adolescentes y adultos, se debe aplicar la vacuna por vía intradérmica ya que, en esas edades la -- mucosa intestinal no deja pasar el BCG. En estos casos es conveniente practicar la prueba tuberculínica de Mantoux y se administrará exclusiva mente a los que den la prueba negativa, o sean, los que están vírgenes de infección tuberculosa. El sitio de la inyección conviene que sea la región deltoidea, para evitar el infarto ganglionar subclavicular.

Tanto la prueba tuberculínica como la inyección de la vacuna, deben efectuarse por gente adiestrada y con equipo adecuado, consistente en jeringas de tipo Barthelemy graduados, en décimas o centésimas de cc. y agujas del número 27, de bisel corto, de preferencia de platino iridium, que soportan la desinfección por flameo sin que se deterioren.

Para la prueba de Mantoux se aplica, por vía intradérmica, -- una dosis del antígeno purificado (PPD o DPP, derivado proteínico purificado), conteniendo una unidad internacional tuberculínica.

Una unidad internacional es igual a 0.00002 cien miligramos del DPP internacional.

Este antígeno purificado tiene la ventaja de que se puede - - conservar activo hasta 6 meses, si es guardado en refrigeración entre 2 y 4 °C sobre cero y al abrigo de la luz.

La lectura de la prueba se efectúa, habitualmente, a las 72 horas y para juzgar si es positiva deben apreciarse al tacto y a la vista - una induración mayor de 6 milímetros.

El Mantoux positivo significa que la persona ha entrado en - contacto con el bacilo tuberculoso, por lo menos 4 a 6 semanas antes del momento de hacer la prueba; no significa forzosamente que haya tubercu- - losis activa, más bien tuberculosis-infección que ha formado defensas -- contra esa enfermedad. Cuando una persona dé Mantoux positivo con-- viene se le practique un examen radiológico y en caso de observar una -- imagen sospechosa, deberá practicársele un examen clínico cuidadoso y - de laboratorio, para aclarar la situación.

Una vez eliminados los reactores positivos a la prueba tuber- culfínica, se aplicará la vacuna BCG exclusivamente a los negativos, in--- yectándolos en la región deltoidea y por vía intradérmica, una décima de cc. de la suspensión que contiene 25 mg. de BCG por cc.

La vacunación por vía intradérmica va seguida, 4 a 5 semanas después por la aparición de un pequeño nódulo en el sitio de la inyección. Este nódulo crece, forma un pequeño absceso apical, después se seca y forma costra que cae dejando cicatriz a las 8 semanas, más o menos.

Algunas ocasiones, después de la sexta semana de la inyección, el absceso se vacía y descarga algunas gotas de pus; la pequeña ulceración que resulta persiste de 4 a 8 semanas a cuyo término deja una pequeña cicatriz.

Se pueden observar infartos ganglionares en la axila o en la región subclavicular del lado donde se puso la vacuna y algunos pueden supurar.

La frecuencia de estos absesos ganglionares es menor del 1 %.

TIEMPO EN QUE SE INSTALA LA INMUNIDAD.

La protección se instala en tiempo variable. La conversión de negativa a positiva de la reacción de Mantoux tiene lugar entre 4 a 8 semanas después de la vacunación; el porcentaje de conversiones, en nuestro medio, es alrededor de 70 %.

Cuando el Mantoux se vuelve positivo indica que una infección tuberculosa mitigada ha tenido lugar. Se debe recordar que el BCG contiene bacilos tuberculosos bovinos, vivos, atenuados, que generan anticuerpos contra ellos mismos y contra bacilos tuberculosos humanos.

DURACION DE LA INMUNIDAD.

Esta es variable pero se estima que dura varios años (6 a 7); como durante ese lapso pueden ocurrir repetidos contactos con bacilo tuberculoso humano, en realidad, la resistencia artificial provocada por la vacunación, puede reforzarse y durar mucho más tiempo. El BCG ordinariamente persiste en los organismos inoculados, entre 3 y 6 meses, pero es posible que persistan los anticuerpos sin que el antígeno perdure en el organismo vacunado.

Mientras el Mantoux positivo persista en el vacunado no es necesaria la revacunación.

EDAD MAS CONVENIENTE PARA LA VACUNACION.

El BCG debe formar parte de los productos inmunizantes en la infancia, no obstante la posibilidad de volverse refractario a la tuberculosis en condiciones naturales.

Esta posibilidad tiene sus riesgos, particularmente, en

niños que viven en contacto con enfermos tuberculosos, sean sus padres u otras personas. En situaciones como éstas la vacunación debe intentarse lo antes posible después del nacimiento.

Cuando se vive en un medio saneado las posibilidades de -- infección son remotas, pero la verdad es que nadie puede estar seguro - de no exponerse a contagio alguna vez; en prevención de este riesgo con -- viene la vacunación.

Tratándose de personas adultas quienes, por razón de su - ocupación tienen que estar en contacto con enfermos tuberculosos, co - mo el personal de un hospital y clínicas donde se atiendan enfermos, de -- berán vacunarse, si resultan Mantoux negativos, antes de iniciar sus -- actividades.

COMPLICACIONES DE LA VACUNACION.

No hay producto inmunizante que no tenga riesgos. El - - BCG no es una excepción. La complicación más frecuente pueden ser - los infartos ganglionares, los cuales evolucionan como un absceso frío, - sin poner en peligro la vida.

También es posible que se produzcan, en ocasiones, infil - trados pulmonares, dado que se trata de una inoculación con bacilos - - atenuados que pueden anidar en otras partes, además de la piel.

Todas estas complicaciones curan espontáneamente en -- lapsos variables. Con los recursos actuales de la quimioterapia, han perdido interés dichas complicaciones.

CONTRAINDICACIONES.

Además de los Mantoux positivos, el BCG no debe aplicarse a personas con padecimientos en evolución, particularmente febriles.

ALERGIA Y TUBERCULOSIS.

La presencia de proteínas en la sangre causa un estado de hipersensibilidad o de hiperreactividad a dichas proteínas; así sucede en enfermedades crónicas de larga duración, como la tuberculosis, sífilis, fiebre ondulante, tularemia, y fiebre recurrente.

En estos casos el paciente se halla en estado alérgico -- frente al antígeno particular de que se trate.

En la tuberculosis podría ser que el carácter ulcerativo -- blando, de las lesiones que se desarrollan tardíamente, varios años -- después de la reinfección, fuesen resultado de la alergia tisular; estas -- lesiones tienden más a agravarse que a curar.

Los tejidos alérgicos tienden a tener en jaque a los microbios patógenos y a impedir su diseminación por el cuerpo; no obstante, pueden producir graves daños locales.

La alergia es un agente de contención y ha de considerarse mecanismo defensivo importante; que la contención detenga o no el progreso ulterior depende de la resistencia del paciente.

La alergia constituye el medio principal de defensa de los adultos normales contra la reinfección reiterada por bacilos tuberculosos y gérmenes de otras infecciones.

CAPITULO IV

ANATOMIA PATOLOGICA.

- a) ANATOMIA PATOLOGICA GENERAL.
- b) PATOGENIA BUCAL.

ANATOMIA PATOLOGICA.

La tuberculosis es una infección granulomatosa prototipo y más importante del ser humano, cuando los bacilos de esta se implantan en el cuerpo suscitan un granuloma característico llamado tubérculo.

Los caracteres básicos de la inflamación granulomatosa consisten en que el tubérculo es un conglomerado microscópico de histiocitos regordetes esféricos que guardan semejanza vaga con células epiteliales - por lo que se llaman células epitelioides.

En los bordes de este acúmulo de células epitelioides y a veces en el centro puede haber células gigantes multinucleadas características; alrededor del granuloma, se presenta un collar periférico de fibroblastos regordetes entremezclados con linfocitos, esta descripción corresponde a un tubérculo duro, el cual es llamado así por falta de necrosis y - ablandamiento central.

En el curso de los días la región central experimenta una forma de necrosis caseosa granular, que es una combinación de necrosis de coagulación colicuativa, en granulomas blandos la cápsula del bacilo de la tuberculosis posee liposacáridos que desnaturalizan las proteínas, en tanto que otras desdoblan los lípidos, transformando las células muertas en material caseoso conglomerado, dado que estas células no presentan licuación total ni se conservan los contornos, se originan restos granulares -

amorfos característicos. En estos casos la lesión caseosa está rodeada de pared inflamatoria granulomatosa.

La caseificación central y la producción de tubérculo blando son los factores que producen el dato característico de tuberculosis; -- cuando no hay caseificación se pierde el carácter distintivo diagnóstico - del tubérculo.

El bacilo de la tuberculosis desencadena inflamación granulomatosa, la patogenicidad de este no resulta de toxicidad inherente, sino de su capacidad para suscitar hipersensibilidad en el huésped.

Los bacilos no elaboran endotoxinas ni exotoxinas y cuando se introducen, en un animal, solo desencadenan una respuesta inespecífica de neutrófilos.

Poco después los histiocitos siguen a los neutrófilos y se -- tornan agrandados para asumir el aspecto epitelióide.

En la actualidad se considera que la persistencia de bacilos de la tuberculosis viables o fragmentados dentro de fagocitos es la causa de la transformación epitelióide de los macrófagos.

Después de varias semanas, el carácter de la reacción del huésped se modifica repentinamente conforme aparece hipersensibilidad tardía mediada por células al bacilo de la tuberculosis, no se conoce el

antígeno que produce esta hipersensibilidad, pero parece corresponder a tuberculoproteínas que provienen del bacilo.

Cuando se inyectan tuberculoproteínas en la piel de un paciente que ha sido sensibilizado por contacto previo con el bacilo, desencadenan una reacción característica de hipersensibilidad en el sitio inyectado; sin embargo la tuberculoproteína misma no tiene capacidad para producir sensibilidad inicial.

La hipersensibilidad a la tuberculina solo puede lograrse por bacilos vivos o por inyección de tuberculoproteínas con coadyuvante, con la aparición de esta tuberculosensibilidad, los centros de los tubérculos duros experimentan necrosis caseosa y se produce entonces el llamado tubérculo blando.

La hipersensibilidad a la tuberculina, que aparece inicialmente varias semanas después que el microorganismo se implanta en el huésped, suele persistir toda la vida del paciente; la prueba con tuberculina no permite diferenciar entre infección y enfermedad activa. En la mayor parte asintomáticos los bacilos están herméticamente encerrados en algún foco fibroso o calcificado y no son transmisibles, pero estas lesiones pueden brindar la fuente de activación endógena de la enfermedad.

Con la aparición de hipersensibilidad tardía, el huésped adquiere mayor resistencia o inmunidad parcial a la enfermedad.

Esta resistencia reside en la capacidad adquirida de los histocitos para destruir bacilos fagocitados. La resistencia o inmunidad parcial no son completas, ya que la enfermedad activa puede exacerbarse años después de adquirir la infección inicial.

Después la evolución habitual de la infección primaria es hacia la curación mediante una combinación de fibrosis y calcificación.

El complejo primario resultante de la infección primaria, -- esta formado por neumonitis, linfangitis y linfadenitis.

La tuberculosis primaria comprende este complejo y a la -- progresión de cualquiera de sus componentes.

Después de establecida la infección se produce la disemina-- ción linfohemática que es abortiva, aunque eventualmente es progresiva - y causa enfermedad. Esto ocurre durante el periodo prealérgico que dura de 2 a 10 semanas antes de que aparezca la hipersensibilidad específica, en este momento no existe sintomatología y las pruebas tuberculinas son negativas ya desarrollada la hipersensibilidad a las tuberculoproteínas del bacilo, aparecen los síntomas.

La mayoría de las veces la primoinfección es benigna e involuciona a la curación por calcificación, y en la mayoría de los casos es por fibrosis; esto sucede entre los 12 y 24 meses después de la infección primaria.

En los casos que no curan pueden presentarse dos eventualidades:

1. - Que a partir del complejo primario se presente diseminación hematológica tardía, entre los 3 y 12 meses, produciéndose las complicaciones de la tuberculosis primaria, como meningitis, tuberculosis miliar, ganglionar, ósea, etc.
2. - Que haya diseminación por contigüidad y se produzca bronconeumonía como consecuencia de la abertura de un ganglio dentro del bronquio.

Estas lesiones curan a los 2 años, posteriormente puede presentarse tuberculosis pulmonar crónica o de reinfección que puede ser endógena o exógena.

La endógena es a partir de un foco latente con bacilos viables, acompañada de diseminación de la resistencia del huésped, sobre todo durante la adolescencia, y con más frecuencia en niñas que en niños.

La reinfección exógena es menos frecuente y se produce por nueva infección con bacilos tuberculosos sin que tenga relación con la infección primaria, la cual ha curado.

La lesión que provoca la tuberculosis es de tipo inflamatorio crónico - granulomatoso con necrosis caseosa central, rodeada de células epitelioides y células gigantes rodeadas por linfocitos.

Los bacilos tuberculosos ácido - alcohol - resistentes se encuentran en las zonas de necrosis.

En la reinfección son más frecuentes las lesiones cavitarias que curan por retracción y fibrosis.

PATOGENIA BUCAL.

La lesión que causa la tuberculosis bucal se presenta con úlceras, o bien se puede manifestar como nódulos muy pequeños que corresponden a tubérculos múltiples, rodeados de una zona roja; después las úlceras se unen y forman una lesión extensa de contorno irregular, cubierta por una escara blanca grisácea.

La ulceración en el tejido conectivo va a presentar áreas circunscritas de células epitelioideas y gigantes; va a haber necrosis central en algunos granulomas, infiltración linfocítica en su derredor y bordes indurados o socavados.

C A P I T U L O V

SIGNOS Y SINTOMAS

- a) SIGNOS Y SINTOMAS GENERALES.
- b) MANIFESTACIONES BUCALES EN TUBERCULOSIS.
- c) LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL EN TUBERCULOSIS.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Las manifestaciones clínicas en pacientes con tuberculosis son tan variadas como el carácter, el sitio, la distribución y la extensión de las lesiones anatómicas.

Las infiltraciones asintomáticas del comienzo de la enfermedad pasan inadvertidas en la exploración física sistemática, pero pueden descubrirse extensas infiltraciones en el examen radiológico de los pulmones.

Se pueden percibir estertores inspiratorios crepitantes - - - cuando la inspiración va precedida por una espiración forzada y un poco de tos.

Cuando hay lesiones mayores, si hay cavitación crónica puede encontrarse matidez a la percusión y sonidos respiratorios bronquiales anóricos, pero las áreas de cavitación reciente no dan estos signos; por lo que es difícil descubrir un foco diminuto, en tanto que la tuberculosis extensa se acompaña de reacciones al proceso inflamatorio destructor; la tuberculosis primaria puede ser silenciosa o asintomática, y se puede confundir con infección de vías respiratorias superiores, se presenta febrícula, anorexia, y no se gana peso, ni se desarrolla el niño normalmente.

La tuberculosis primaria no complicada no produce enfermedad clínica de importancia, por lo general se diagnostica solo cuando se examinan los contactos de un caso abierto, o cuando evoluciona hacia una forma grave de la enfermedad.

El período de incubación es de 4 a 6 semanas desde el momento de la inoculación, hasta la aparición de ligera fiebre y malestar, y de hipersensibilidad a la tuberculina.

Los síntomas desaparecen sin tratamiento específico, porque se produce suficiente inmunidad específica; sin embargo a veces la infección progresa, este cambio es extremadamente grave si no se diagnostica y se trata sin demora.

Puede haber dolor pleurítico durante la respiración profunda o al toser, la tos va a ser seca y persistente, la cual después se torna productiva con expulsión de esputo escaso y mucopurulento, se presenta fiebre de predominio vespertino y de evolución prolongada.

La diseminación hematogena es más común en niños muy pequeños, por esta razón cualquier niño menor de 3 años que reacciona a la tuberculina debe recibir suficiente quimioterapia antituberculosa por largo tiempo; en los niños de más edad la infección primaria raramente progresa hasta llegar a ser mortal, por lo general pasa desapercibida.

En la mayoría de los casos el paciente puede encontrarse totalmente asintomático, y muchos de los casos se descubren por medio de las radiografías tomadas en el examen periódico de salud, o cuando la persona es hospitalizada para el tratamiento de cualquier otra enfermedad.

En la mayor parte de los casos la infección pasa inadvertida y sólo se descubre al efectuar la prueba con tuberculina o tomar una radiografía sistemática donde se observe un foco cicatrizado y calcificado.

El principal riesgo se corre al final de la adolescencia o principios de la edad adulta, cuando la infección puede ser de evolución tardía.

Cuando hay lesiones extrapulmonares aparecen los síntomas correspondientes al aparato o sistema involucrado.

La exploración física puede revelar tos quintosa, disminución del ruido respiratorio homolateral y sibilancias o estertores bronquiales dados por compresión bronquial secundaria a la adenopatía hilar.

Los primeros síntomas son generales, y es probable que se deban a la absorción de la tuberculoproteína de una lesión activa en el huésped hipersensible.

Los síntomas abdominales pueden dominar el cuadro clínico,

a veces las únicas molestias pueden ser irritabilidad, depresión, o una -- urgente necesidad de reposo al final del día, lo cual se atribuye a exceso de trabajo.

Los síntomas pueden ir precedidos de pérdida de peso, lo - cual también se adjudica al exceso de trabajo o a una restricción calórica voluntaria.

El peso también se puede mantener normal hasta muy avan- zada la evolución de la enfermedad, y cuando existan síntomas abdomina- les la anorexia va a dar lugar a una rápida pérdida de peso.

A veces el paciente sufre cefalalgia, especialmente en las - mañanas y puede hacer palpitaciones durante el ejercicio moderado.

En las mujeres, la menstruación generalmente no sufre - - trastornos hasta que la enfermedad está bastante avanzada y puede presen- tarse amenorrea.

La tos es frecuente pero no invariable y con frecuencia se - le considera como "tos de fumador". Cuando se produce esputo por lo - general es carente de olor, su color es verde o amarillo y se produce al levantarse por las mañanas; la tos puede acompañarse de hemoptisis - - (hemorragia) y habitualmente el esputo tiene estrías de pequeñas cantida- des de sangre.

En algunos pacientes el comienzo de la tuberculosis es súbito, debido a que la enfermedad progresa rápidamente a partir de la infección primaria o a causa de una diseminación general a partir de un área de necrosis con licuefacción.

Un dato característico es que el paciente sufre un fuerte "resfrio" o una "gripe" sin antecedentes de enfermedad pulmonar.

Si la tos es productiva persiste mientras los síntomas generales se abaten parcialmente, de modo que el paciente cree estar mejorando; esta tos puede ser de cualquier tipo, seca, irritativa, o con expectoración.

Esta situación puede llevar varios meses antes de que el paciente note suficientes síntomas generales (falta de apetito, adelgazamiento progresivo, anemia con palidez, piel traslúcida y pesadez de miembros), para acudir a la consulta médica.

Cuando esto sucede, puede mostrarse más preocupado por su pérdida de peso o sus síntomas abdominales que por la tos, que puede atribuir al hábito de fumar.

El esputo amarillo-verdoso, es la clave de que la tos se debe a una infección tuberculosa y no simplemente al hábito de fumar.

La tuberculosis de reinfección puede ser asintomática cuando

las lesiones son mínimas, pero si excede de esta localización temprana, - la destrucción tisular más extensa y la reacción inflamatoria originan - - muchos cambios generales.

En casos característicos aparecen insidiosamente fiebre que es más notable a la mitad de la tarde, la cual puede variar de 39 a 39.5 °C, debilidad, fatiga fácil, pérdida de apetito y peso; estas manifestaciones tra-
ducen la toxemia general.

No se sabe el fundamento de las manifestaciones toxémicas, pero se atribuyen a la absorción de productos nitrogenados de desdobra-
miento en áreas de caseificación.

Cuando es atacado el pulmón se presenta tos, expectoración - mucopurulenta y hemoptisis.

En los casos avanzados puede encontrarse atelectasia, - - neumonía, derrame pleural, alteraciones neurológicas, disnea y ortopnea.

Cuando la infección afecta otros órganos se van a modificar las manifestaciones clínicas.

En la tuberculosis miliar que no produce lesiones ni signos focales, el síndrome es fiebre de origen desconocido.

Las manifestaciones bucales aparecen después de que la --

enfermedad ha atacado a los pulmones.

MANIFESTACIONES BUCALES EN TUBERCULOSIS.

Las manifestaciones bucales de la tuberculosis son raras y suelen ser secundarias a la infección pulmonar, ya que el tipo primario es poco frecuente.

La tuberculosis se presenta en distintos grupos de edad: ésta anomalía en boca causa diversos trastornos de la salud general de la cavidad oral.

El Cirujano Dentista que atiende a pacientes con lesiones -- de tuberculosis abierta, se expone a un grave peligro; se calcula que todo dentista acomodará en su sillón, cada año, un paciente desconocido de tuberculosis cuando menos.

Se ha demostrado que los bacilos de la tuberculosis pueden contaminar las superficies bucales anteriores de sujetos que tengan tuberculosis activa.

Todas las lesiones de la mucosa bucal, que sean vesículas -- res, terminan en úlceras; entre estas afecciones está incluida la tuberculosis.

Las manifestaciones bucales más frecuentes en personas con tuberculosis son especialmente molestas y muy dolorosas, entre estas lesiones se encuentran las que a continuación se describen:

1. - Lesión primaria del Pliegue Naso Labial.
2. - Lesiones Piógenas Metastásicas, que ejercen un efecto desfavorable sobre la evolución general del padecimiento.
3. - Irritación Traumática de la mucosa de la boca y lengua, la cual si se presenta a este nivel es peligroso, lo mejor en estos casos es tratar de eliminar la irritación.
4. - Adenopatía Submaxilar y Cervical, esta puede ser profunda y bilateral, es causada por tuberculosis y su respuesta va a ser un ligero dolor.
5. - La manifestación en los Ganglios Linfáticos, es que se observan caseosos o blandos, primero separados y luego se unen, después se abren al exterior con varias fistulas y pueden calcificarse.
6. - Nódulos, los cuales son pequeños y múltiples, se encuentran rodeados de una zona roja que después de ulcerarse se unen y forman una lesión de contorno irregular, cubierta por una capa blanca grisácea.
7. - Sialorrea, puede haber aumento de la secreción salival y se puede presentar cuando se encuentran úlceras necróticas; la deglución de-

una gran cantidad de saliva puede ser que origine náusea y vómitos, y parece ser que la secreción de la saliva aumenta cuando el estómago está vacío.

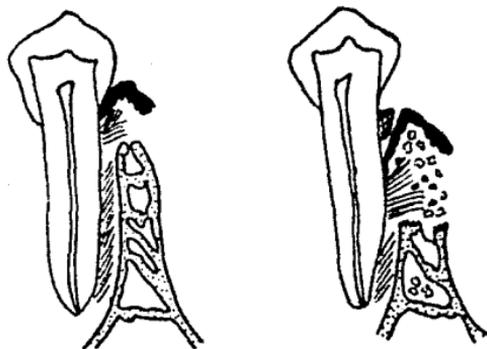
8. - **Úlceras Solitarias, Crónicas y Aisladas**, suelen ser secundarias a la tuberculosis que haya atacado cualquier región del organismo, las úlceras son de forma irregular y están cubiertas por un exudado permanente, con bordes indurados y socavados o cráteres, sus bordes suelen sangrar muy fácilmente.
9. - **Bacteriemias Transitorias**, estas reducen la resistencia general del paciente y tienen lugar frecuentemente durante la masticación.

Las bacteriemias en la tuberculosis son transitorias o temporales y pueden ser causadas por extracciones, raspados y masajes vigorosos de las encías; estos procedimientos ocasionan que la bacteriemia sea transitoria y dure menos de treinta minutos.

La bacteriemia es producida por el fracaso de la barrera defensiva que circunscribe un proceso inflamatorio bacteriano, sobreviene entonces la difusión y extensión de la infección del germen.

La irrigación del espacio subgingival y el enjuague de la boca con unas gotitas de fenol en agua caliente pueden reducir la incidencia de la bacteriemia posterior a una extracción.

10. - Lesiones Periodontales Supuradas, las cuales son muy molestas y dolorosas, afectan el ligamento periodóntico, la encía y el hueso alveolar.



TEJIDOS PERIODONTICOS

NORMALES

TEJIDOS PERIODONTICOS

LESIONADOS.

LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL EN TUBERCULOSIS.

Estas lesiones tuberculosas clínicas de la boca son bastante raras, y suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparecen en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad.

Las lesiones pueden deberse al contacto de los tejidos con material infectado, a la extensión directa de una lesión tuberculosa, o bien a una diseminación hematógica o linfática.

La relativa rareza de las lesiones tuberculosas de la boca, en comparación con el gran número de pacientes que muestran bacilos en el esputo, se explica en parte por la acción mecánica de limpieza que ejercen la saliva y los alimentos.

Cuando está sano el epitelio bucal puede también reducir la frecuencia de las lesiones en estos tejidos.

La saliva ejerce un efecto bacteriostático sobre el bacilo de la tuberculosis, pero sin modificar su virulencia; así mismo la saliva presenta un efecto inhibitor que actúa sobre el bacilo tuberculoso.

La lengua es el foco más frecuente de las lesiones pero también pueden encontrarse en otras regiones de la boca, intraorales y también extraorales.

No se ha establecido el método de inoculación en la mayor parte de las lesiones bucales; pero los pacientes con tuberculosis bucal suelen mencionar antecedentes traumáticos.

Cualquier zona de irritación crónica, o cualquier respuesta inflamatoria, puede constituir un foco favorable para la localización de microorganismos de la corriente sanguínea.

Dentro de las lesiones tuberculosas en la boca tenemos las siguientes:

1. - Lesiones Periodontales Supuradas, que comprenden aquellos estados que afectan en primer lugar al periodonto, que está constituido por la encía, ligamento periodóntico y hueso alveolar.

Las enfermedades periodónticas las podemos clasificar de la siguiente manera:

- a) Gingivitis: Es la inflamación de la encía, la cual pierde sus irregularidades y sangra con facilidad, esta puede ser causada por un agente infeccioso, y provocar bolsas en el espacio subgingival profundo.
- b) Periodontitis: Es un proceso inflamatorio que se extiende desde la encía al interior del hueso subyacente, la inflamación se acompaña de destrucción del hueso y formación de bolsas, las

cuales pueden exudar pus, y traen como consecuencia movilidad de los dientes.

La periodontitis se caracteriza por cambios de color en la encía, pérdida de irregularidades, formación de hendiduras y presencia de bolsas.

c) Periodontosis: Es una enfermedad degenerativa de los tejidos periodónticos, hay formación de bolsas profundas e inflamación; el hueso de sostén se destruye debido a las bolsas, y entonces los dientes se aflojan y después se pierden.

- 2.- Traumatismo Oclusal: Es provocado por las fuerzas excesivas por lo cual van a resultar afectados los tejidos de sostén de los dientes, la membrana periodóntica se ensancha y el diente se afloja.
- 3.- Otra lesión tuberculosa son los Granulomas Infecciosos, los cuales se caracterizan por una proliferación de tejido conectivo, esta proliferación del tejido se acompaña con un desarrollo capilar.
- 4.- El Surco Bucal suele ser lesionado por bacilos tuberculosos que causan irritación sobre todo si el paciente usa prótesis.
- 5.- Las lesiones tuberculosas en Labios empiezan como pequeños tubérculos o granos, que se abren y forman una úlcera dolorosa.

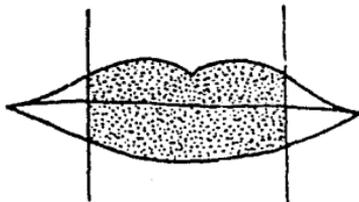
Es característica la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno.

Es frecuente encontrar estas lesiones en los ángulos de la boca.

Las lesiones situadas en la cara interna de los labios presentan características totalmente distintas a las que están en la cara externa; la unión cutaneomucosa está expuesta a peligros tanto anatómicos como ambientales.



SUPERFICIE INTERNA DE LOS LABIOS.



UNION CUTANEOMUCOSA, PARTE CENTRAL.

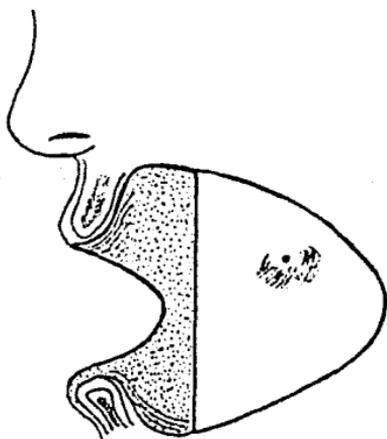


UNION CUTANEOMUCOSA. REGION EXTERNA.

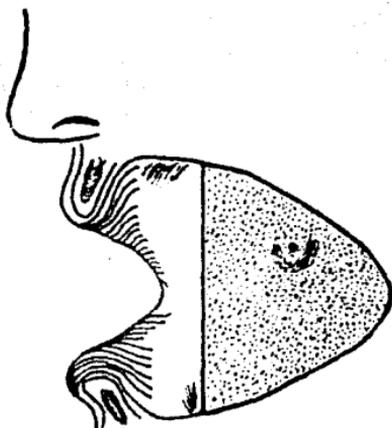
6.- Las úlceras tuberculosas de las Mejillas se caracterizan por la --
destrucción de la mucosa, pueden tener o no infección o dolor, el
tejido se desintegra y deja una superficie cruenta.

Las úlceras son raras, por lo general aisladas y suelen atacar - -
otras regiones como las amígdalas y el paladar.

MUCOSA DE LA MEJILLA.



ANTERIOR.



POSTERIOR.

7. - Lesiones Linguales, son muy frecuentes y dolorosas, en general se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con los dientes rugosos, agudos o rotos, o con algún otro foco irritativo.

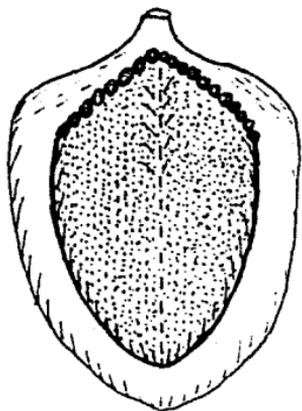
Se pueden presentar también úlceras indoloras; habitualmente las úlceras que se presentan en el centro de la lengua son profundas, de aspecto típico y su fondo está cubierto por una sustancia mucolde y espesa.

En las enfermedades graves como la tuberculosis es posible encontrar una atrofia de las capas superficiales de la lengua, fuera de proporción con la edad del paciente.

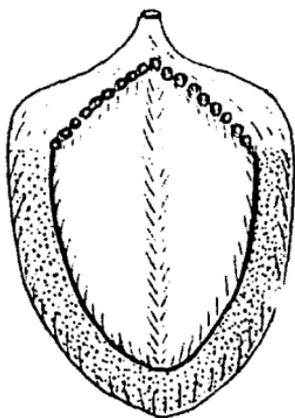
Pueden aparecer muescas o crenaciones sobre los bordes de la lengua, en los puntos donde el órgano toca las superficies linguales de los dientes inferiores.

Cualquier inflamación que produzca crecimiento de la lengua puede acompañarse de relieves de este tipo.

LENGUA .



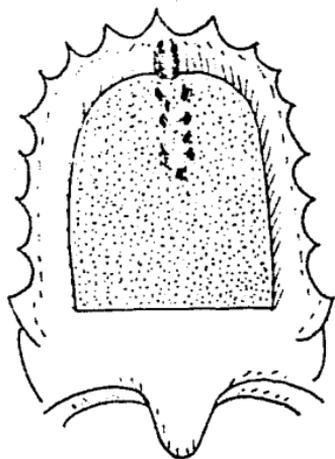
PARTE CENTRAL.



FORDES LINGUALES.

8. - Las lesiones tuberculosas en el Paladar son bastante raras, pero - cuando las encontramos es en forma de úlceras que presentan un so cavado, son muy dolorosas, y por lo regular atacan más el paladar blando, y rara vez el duro.

PALADAR



9. - La tuberculosis también suele atacar a las Glándulas Salivales, y se produce esta infección en dos formas:

a) La forma infiltrativa diseminada de origen hematógeno y de curso leve.

No existe dolor, ni fiebre y en ocasiones ni tumefacción, los conductos secretores no contienen pus, y la secreción salival puede ser normal, o bien estar trastornada; en la forma caseosa de tuberculosis existen zonas irregulares, estenosis, dilatación e inflamación crónica.

b) Forma nodular circunscrita, es de origen linfógeno, hay obstrucción del conducto salival, se puede presentar un tumor en las glándulas, no hay por lo general síntomas de tuberculosis generalizada y se puede identificar un foco infeccioso amigdalino.

10. - La tuberculosis también ataca los Maxilares, estas manifestaciones suelen ser secundarias a la tuberculosis pulmonar o de otro órgano afectado, por el Mycobacterium Tuberculoso, pero en ocasiones se presenta la enfermedad sin que los bacilos afecten otra región de la economía del organismo, esta infección puede ser causada cuando al extraer un diente, al alveolo de éste no se le erradica completamente el granuloma tuberculoso del vértice dental. La tuberculosis es más frecuente en el maxilar inferior que en el supe

rior, se necrosa lentamente y hay formación de fístulas, extra e - intrabucuales, se destruye el tejido esponjoso, produce necrosis y - fragmentación de las trabéculas óseas.

11. - Otra vía de entrada de la tuberculosis, la cual es muy frecuente - son los Dientes Cariosos que tienen su pulpa abierta, que es por -- donde entrará esta enfermedad tan grave; esto puede ocurrir en pa - cientes con tuberculosis pulmonar, con esputo positivo.

Las bacterias que penetran en esta forma producen infección como los granulomas apicales alrededor de la raíz del diente.

En general, las lesiones tuberculosas de la boca se caracte - rizan por un dolor muy intenso, que es constante y progresivo, lo cual va a dificultar mucho la alimentación y el reposo, y por lo tanto un dese - quilibrio bucal y general en el estado físico y emocional del paciente -- tuberculoso.

CAPITULO VI.

COMPLICACIONES DE LA TUBERCULOSIS.

COMPLICACIONES DE LA TUBERCULOSIS.

CAVITACION: Cuando las lesiones nodulares de tuberculosis se vuelven activas y coalescen, se forman áreas de necrosis líquida; cuando la necrosis afecta un bronquio, el material líquido escapa al interior del árbol bronquial y es expectorado, dejando una cavidad en el parénquima pulmonar.

En esta etapa el esputo contiene gran cantidad de bacilos tuberculosos.

HEMOPTISIS: En la mayoría de los casos de hemorragia pulmonar en tuberculosos, la sangre brota de una ulceración de la mucosa bronquial y se manifiesta como estrías de sangre roja brillante en el esputo.

La hemorragia puede cesar espontáneamente si el paciente se acuesta tranquilo, para controlar la tos se puede utilizar Codeína, 15 mg. o Morfina 8 mg., aunque es difícil demostrar la eficacia de éstas en las complicaciones tuberculosas.

Otro tipo de hemorragia que implica un pronóstico diferente, es cuando la sangre es abundante y oscura, o sea que es sangre venosa, que brota de una rama de la arteria pulmonar en la pared de una caverna; en la mayoría de los pacientes en los que ocurre esto, mueren por anemia

aguda antes de poderse intentar un tratamiento, pero si el paciente expectora sangre oscura abundante y sobrevive, se deberá resecar el área cavitaria lesionada para evitar la exanguinación.

PLEURESIA CON DERRAME: La pleura que recubre una lesión tuberculosa puede resultar afectada, ocasionando dolor a la inspiración (dolor de costado), la ulceración de un foco caseoso subpleural a través de la pleura visceral produce pleuresía con derrame en un huésped hipersensible.

El derrame pleural es más frecuente entre los 15 y 25 años de edad, y se presenta dentro de los primeros 9 meses después de la implantación de la infección primaria.

El líquido es amarillo y transparente, es un exudado, que se caracteriza por linfocitosis y por el alto contenido de proteínas, cuando el derrame tuberculoso es bilateral se debe a una tuberculosis diseminada.

NEUMONIA TUBERCULOSA: El comienzo de la tuberculosis es en ocasiones bastante agudo, simulando neumonía bacteriana, se ve con mayor frecuencia en las personas con diabetes, niños con infección primaria intensa y en ancianos.

Puede haber escalofrío, fiebre, tos productiva y dolor torácico de tipo pleurítico, el esputo revela gran cantidad de bacilos tuberculosos.

FISTULA BRONCOPLEURAL Y EMPIEMA: Cuando la lesión caseosa se abre paso, la gran contaminación produce empiema tuberculoso, el mecanismo es igual que en derrame pleural exudativo, pero la extensión de la contaminación es mucho mayor, la lesión puede también perforar un bronquio dando lugar a una fístula broncopleural, el tratamiento es quirúrgico además de tres fármacos antituberculosos.

TUBERCULOSIS EN TRAQUEA, BRONQUIOS Y LARINGE: - La ulceración de un bronquio puede causar hemoptisis y un estertor localizado durante la respiración.

Se puede presentar disfonía duradera con dolor en la garganta que se acentúa al deglutir, lo cual sugiere una laringitis tuberculosa; esta lesión puede confundirse con un carcinoma de la laringe.

BRONQUIECTASIA: Se puede producir en los lóbulos superiores, y se debe hacer una canalización de secreciones, pero si ésta es deficiente puede ocurrir infección piógena años después de que el proceso primario ha sanado, resultando una tos productiva crónica de esputo purulento, marcada con hemoptisis periódica.

TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL: Es otra de las comPLICACIONES de la tuberculosis; la cual provoca peritonitis tuberculosa.

TUBERCULOSIS MILIAR: Es una de las complicaciones más frecuente y grave de la infección tuberculosa primaria.

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA: Es la complicación más grave de la tuberculosis primaria, y la cual causa con más frecuencia la muerte.

LINFADENITIS PERIFERICA: Es otra de las complicaciones de la tuberculosis; la cual también pertenece al grupo de las complicaciones inmediatas, antes mencionadas.

Las complicaciones tardías son raras, dentro de éstas se encuentra la tuberculosis ósea, renal y cutánea.

CAPITULO VII

DIAGNOSTICO - PRONOSTICO - TRATAMIENTO.

- a) DIAGNOSTICO.
- b) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
- c) TRATAMIENTO.
- d) PRONOSTICO.

DIAGNOSTICO

Prescindiendo de los datos obtenidos por la exploración física, siempre muy variable en todos los casos, hasta poco significativos en tuberculosis cavitaria avanzada, la confirmación del diagnóstico de la tuberculosis se puede hacer fundamentalmente por dos tipos de procedimientos.

1. - ANALISIS DE ESPUTOS, CULTIVO E INOCULACION:

Tiene mucho valor para el diagnóstico el examen de los esputos, con el objeto de comprobar la presencia e identificación microscópica mediante la coloración de los frotis según el método de Ziehl Nielsen para - - observar al bacilo de Koch.

Si este examen resulta negativo se procederá al enriquecimiento de la expectoración, recogida en las veinticuatro horas, con antiformina, además de examinar siempre el jugo gástrico extraído en ayunas (esputos deglutidos) y probar la inoculación de los mismos al cobayo. Antes de dar por curadas o ser descartado el diagnóstico de una tuberculosis se apelará al examen repetido (2 a 4 veces) del bacilo de Koch en el esputo y jugo gástrico extraído en ayunas.

Aún es mejor método el de inocular el cobayo el líquido pro-

cedente del lavado bronquial; el cultivo de los materiales sospechosos se efectúa en medios de sólidos a base de huevo, asparagina y glicerina (cultivos de Lowenstein, Petragnani, etc.) El cultivo y la inoculación dan un rendimiento aproximadamente igual.

Cuando con el cultivo solo no pueden distinguirse los bacilos alcohol - ácido - resistentes patógenos de los no patógenos, la inoculación se hace indispensable. El inconveniente del cultivo reside en la posibilidad de impurificación, principalmente por hongos. Los dos procedimientos presentan la desventaja de que, en el caso más favorable, hay que esperar de 4 a 6 semanas para conocer el resultado. Por consiguiente, cuando el estado clínico hace sospechar la existencia de una tuberculosis, la instauración de la terapéutica no debe demorarse hasta la identificación bacteriológica del *Mycobacterium Tuberculosis*.

2. - PRUEBAS DE LA TUBERCULINA: Son muy numerosas. ya que también numerosas han sido las diversas técnicas y tuberculinas empleadas, pero se basan todas ellas en el fenómeno de Koch, consistente en inyectar cultivo de bacilo tuberculoso a un animal sensibilizado por la tuberculina como resultado de una infección previa que se le provocó 6 semanas antes. La segunda inyección le determina, a las 10 - 48 horas, una intensa reacción inflamatoria con ulceración, pero que se limi-

ta a la zona, desapareciendo los gérmenes en pocos días. En cambio, en un animal no tuberculoso, dicha inyección de cultivo provoca muy poca reacción cutánea, que se limita a una pápula aparecida a los 10 días y cura o se extiende lentamente, en semanas, difundiéndose los gérmenes.

Entre las técnicas que han sido o son más usadas figuran la reacción de Von Pirquet, la de múltiples punturas de Heaf, el parche tuberculínico de Vellmer y, sobre todo, la intradermorreacción - - - de Mantoux, que es la que hoy en día se usa más. No obstante, persiste la confusión en cuanto a tipo de tuberculina empleada, cepa, dilución, tiempo de lectura e interpretación. Es aconsejable, por tanto, utilizar únicamente la técnica standard preconizada por la Organización Mundial de la Salud, consistente en lo siguiente:

La tuberculina empleada es la P.P.D. (Protein Purified - - Derivate) preparada por el Statens Seruminstitut de Copenhague, lote - RT-23. Se trata de una tuberculina mucho más pura y de composición más constante que cualquier otra tuberculina, por cuyo motivo sería de desear, como ya se está haciendo, que fuera adaptada por todo el mundo.

La cantidad a inyectar debe ser, exactamente, de una unidad (1 UT) por vía intradérmica, que va contenida en una décima de -

ml. de la solución suministrada. La lectura no debe hacerse antes - - de las 72 hrs; para la lectura de su resultado, que jamás se dará en - - cruces, sino en milímetros de diámetro de la pápula producida, se tendrá en cuenta únicamente la pápula y no el eritema, ni tan siquiera el edema periférico que la rodea.

La reacción se considerará positiva si el diámetro transversal de la pápula es de 6 mm o más; y si pasa de los 14 mm. se considerará como muy positiva (tipo hiperérgico).

Como en el 70 %, aproximadamente, de los adultos, a consecuencia de focos latentes inveterados, la reacción resulta positiva, só lo es valorable en ellos la negativa (excepción: tuberculosis avanzada); en cambio, en los niños también tiene valor diagnóstico la prueba positiva (en el sarampión y, a veces, en la gripe, y en la tosferina es - - transitoriamente negativa).

3. - HEMATOLOGIA: La cifra de leucocitos no se encuentra elevada, la hemoglobina y el hematócrito suelen estar normales a - menos que un prolongado periodo de la enfermedad activa haya producido anemia de infección. Si hay de 10 a 20 % de monocitos (igual o mayor el número de linfocitos) se trata de tuberculosis intensa y grave.

La velocidad de sedimentación eritrocítica generalmente - se encuentra elevada en la tuberculosis activa avanzada, pero frecuente

mente es normal en lesiones activas de poca extensión.

ANALISIS DE ORINA: No hay ningún cambio específico, - sólo cuando existe una lesión en el aparato urinario; ya que no es rara la tuberculosis renal, la cual se presenta como piuria "esteril" y hematuria.

DIVERSOS: No existe una prueba serológica satisfactoria para el diagnóstico de tuberculosis activa.

Las biopsias de hígado, médula ósea, o ganglio linfático - son útiles para el diagnóstico de tuberculosis diseminada, al revelar - granulomas con caseificación. Este dato puede permitir iniciar el trataamiento específico a tiempo para salvar la vida.

4. - **EXAMEN RADIOLOGICO:** No existe una sola rama - de la medicina que no utilice los rayos X para el diagnóstico o tratataamiento de algunas enfermedades.

El diagnóstico de tuberculosis puede hacerse por medio de los rayos X; las masas caseosas, cavernas y tubérculos calcificados - presentan aspecto más o menos característicos, que se distinguen porque producen sombras.

El examen radiológico puede consistir en la radioscopia de tórax, fluorradioscopia, radiografía y tomografía.

Las lesiones del tejido pulmonar cuando son bastante grandes, proyectan sombras cuya intensidad varía según el espesor de la lesión, pero también según la transparencia de los tejidos inmediatos. Los focos fibrosos y calcificados aparecen más destacados que los infiltrados recientes, la pleura se ve callosa y puede velar lesiones pulmonares subyacentes importantes.

Otra causa importante de error son las sombras atribuidas equivocadamente a infiltrados y que en realidad, son proyectadas por la obstrucción del bronquio correspondiente, producida por un ganglio linfático o por una atelectasia transitoria. Para poder apreciar los resultados obtenidos y evitar conclusiones erróneas es preciso mucha práctica, porque la exploración radiológica, además de lesiones recientes, pone de manifiesto toda clase de alteraciones pulmonares y pleurales, algunas de las cuales sólo son secuelas de procesos curados, a veces sin importancia para el estado clínico actual. Especialmente hay que valorar con precaución las pequeñas diferencias observadas al comparar varias radiografías obtenidas de un mismo enfermo en diversas épocas, pues variaciones inevitables en la técnica -

de la obtención de la fotografía pueden motivar juicios equivocados.

En la tuberculosis pulmonar incipiente se tienen por - - características de las lesiones recientes las opacidades de un vértice, sobre todo en forma de manchas tenues, redondeadas y sombras nubosas; en cambio, los enturbiamientos difusos mayores, o manchas densas bien circunscritas señalan con frecuencia lesiones más graves o ya inveteradas. A veces, la radiografía descubre ciertos focos subapicales profundos que se hallan inmediatamente por abajo de la clavícula, y bandas que se dirigen al hilio, que son casi siempre bronquios de -- drenaje de una caverna. En el hilio descuellan a menudo sombras de ganglios calcificados o fibrosos, y no rara vez toda la región hilar del lado enfermo aparece difusamente turbia.

La interpretación del hilio pulmonar requiere gran prudencia, máxime porque parte de su dibujo está formado por los vasos del hilio, que se marca también en la éstasis de la circulación menor.

La imagen radiológica puede ser muy característica en la tuberculosis infantil. Alrededor, tanto de la lesión primaria como de los correspondientes ganglios linfáticos bronquiales, existe a menudo una inflamación perifocal, llamada epituberculosis.

Estas infiltraciones perifocales son opacidades determinadas por condensaciones inflamatorias exudativas del pulmón alrededor

de un foco tuberculoso previo. Pueden ser muy extensas y se caracterizan por su gran capacidad involutiva.

TECNICAS RADIOGRAFICAS.

TOMOGRAFIA: Por medio de esta se obtiene una secuencia de Roentgenogramas, cada una representando una tajada de pulmón a diversas profundidades.

Por lo común se hacen cortes de 0.5 a 1.0 cm. de distancia a través del área de interés; las tomografías identifican un gran número de datos que no se aprecian en una radiografía de rutina incluyendo la presencia de calcio o cavitación de una lesión: el encontrar una adenopatía hiliar; anomalías en la configuración de la tráquea y bronquios principales, y el contorno de masas en el área mediastinal.

Las tomografías son de especial utilidad para revelar la naturaleza nodular y cavitaria de las infiltraciones nodulares mal definidas.

FLUOROSCOPIA: Este procedimiento nos permite observar el contenido torácico en forma dinámica más que estática, y permite la vista desde varios ángulos.

También indica si una lesión es pulsátil, su localización

precisa en el tórax, si el hemidiafragma se mueve normalmente, o -
si está fijo, o bien si se mueve de manera paradójica, y cómo se - -
comportan las diferentes zonas del pulmón durante la inspiración y la
expiración.

DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS EN LA CAVIDAD BUCAL

Es difícil diagnosticar las lesiones de la mucosa bucal si
no se sospecha de tuberculosis, padecida por el paciente.

Siempre habrá que pensar en la tuberculosis bucal para -
un diagnóstico diferencial de úlceras y granulomas de la boca.

Como las lesiones tuberculosas son generalmente muy - -
dolorosas, hay que tomar en cuenta la posibilidad de un chancro, goma,
carcinoma, úlceras traumáticas, y otras úlceras infecciosas.

No es posible basar el diagnóstico en la histopatología - -
solamente; es útil y necesario utilizar tinciones o cultivos con el mate_
rial recogido de las lesiones sospechosas, en busca de microorganismos
ácido - alcohol - resistentes.

Ciertos minerales, como el silicio y el berilio, pueden -
originar reacciones granulomatosas parecidas a la tuberculosis, aun-
que en este caso el dolor es menos intenso.

Deberán remitirse al médico los pacientes con lesiones bucales sospechosas, para que se tomen radiografías y que se realice una exploración física completa.

Para llegar a un buen diagnóstico se deben de preparar frotis, biopsias, inoculaciones en animales y radiografías.

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL DIAGNOSTICO DE LESIONES BUCALES.

El ambiente especial de la cavidad bucal explica muchas de las dificultades con que tropieza el diagnóstico de las lesiones de las mucosas de la boca.

Otra dificultad es que el Cirujano Dentista muchas veces no sigue un esquema diagnóstico fijo.

El ambiente de la cavidad bucal es muy especial; la boca está en contacto inmediato con el ambiente exterior por lo cual recibe estímulos continuos de naturaleza térmica, mecánica o química; además la cavidad bucal contiene una rica flora microbiana compuesta por cepas patógenas de numerosas variedades.

Por lo tanto, las manifestaciones clínicas de la mayor parte de lesiones de la mucosa bucal comprenden grados variables de

invasión microbiana secundaria, aún cuando no existe una etiología microbiana primaria.

En la boca no pueden formarse costras, ya que la saliva las reblandece y disuelve, también es raro encontrar vesículas de naturaleza transitoria.

El ambiente tibio y húmedo de la cavidad bucal, y los restos de alimentos que suelen alojarse entre los dientes y en el surco gingival, no solo favorecen el desarrollo microbiano, sino que además aceleran la necrosis de los tejidos enfermos; así mismo la flora bacteriana, tan cerca del ambiente externo, puede modificarse con gran rapidez.

El uso de los dientes en la masticación produce con frecuencia una gran irritación de la encía, sobre todo cuando existe maloclusión, en estas condiciones, la flora bucal permanente desencadena una enfermedad de los tejidos de la encía y se dispone de pocos mecanismos de reparación de las posibles lesiones.

El Cirujano Dentista joven debe tener una experiencia suficiente en el diagnóstico de enfermedades de tejidos bucales duros y blandos para alcanzar el grado necesario de confianza y habilidad en este campo; además deberá conocer medicina interna para poder integrar un servicio de salud satisfactorio recordando las relaciones mutuas entre las enfermedades bucales y las generales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El cuadro clínico que presenta la infección con bacilos tuberculosos puede variar mucho y simular muchas otras enfermedades.

Cuando no se pueden aislar los bacilos de la tuberculosis se efectúan las pruebas adecuadas para infecciones micóticas.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con micosis pulmonares, infección respiratoria crónica, mononucleosis infecciosa, sarcoidosis, linfomas, reticuloendoteliosis, colagenopatias, mucoviscidosis, -- absceso pulmonar, bronquiectasia, neumonía por aspiración, neumonía por tosferina, o sarampión, principalmente.

CARCINOMA DEL PULMON: Es con el cual se confunde más frecuentemente la tuberculosis debido a que en ambos casos puede haber pérdida de peso, tos crónica, esputo sanguinolento, y fiebre moderada.

Se deben emplear la citología del esputo y la broncoscopia al igual que estudios bacteriológicos, así como la comparación de radiografías con las de años anteriores, para auxiliarse en la diferenciación, muchas veces solo por medio de la toracotomía diagnóstica, se podrá hacer la distinción.

INFECCIONES MICOTICAS: Se deben efectuar pruebas serológicas y cutáneas para las diversas infecciones micóticas como la coccidioidomicosis e histoplasmosis, blastomicosis, actinomicosis, aspergilosis, nocardiosis, criptococosis, y la esporotricosis, que pueden diagnosticarse únicamente demostrando los microorganismos en una muestra de biopsia o cultivo.

SARCOIDOSIS: El paciente con esta enfermedad es afebril y su reacción a la tuberculina es negativa, sus manifestaciones son variables, puede existir infiltración pulmonar difusa por lo que puede simular tuberculosis.

Las biopsias de hígado y ganglio escaleno, la dosificación de calcio y de las proteínas del suero son útiles para establecer el diagnóstico.

NEUMONIA POR ASPIRACION: La infección pulmonar introducida durante el sueño por el flujo de saliva contaminada de una boca infectada (piorrea) se parece a la tuberculosis; la presencia de esputo de mal olor, hemoptisis, fiebre y leucocitosis, sugiere un absceso pulmonar piógeno, esta enfermedad suele ser aguda pero puede confundirse con la tuberculosis cuando se hace crónica.

En los casos que no puede hacerse la diferenciación es aconsejable el tratamiento a grandes dosis de penicilina intravenosa durante 1 a 2 semanas antes de iniciar la administración de fármacos antituberculosos.

OTRAS FORMAS DE NEUMONIA: Varios microorganismos pueden ocasionar aspectos clínicos y radiológicos que al principio son casi idénticos a la tuberculosis. Las aglutinas al frío y las pruebas de precipitinas y de fijación del complemento con frecuencia confirman el diagnóstico. La cavitación es poco frecuente y el examen de esputo no descubre bacilos tuberculosos.

Lo mejor es hacer una prueba cutánea con tuberculina en los casos de neumonía viral, sobre todo si hay derrame pleural ya que es raro en la neumonía viral.

NEUMOCONIOSIS: La infiltración pulmonar que acompaña a la exposición al dióxido de silice (silicosis), berilio y cosméticos pulverizados (spray para cabello) puede tener un aspecto radiológico sugestivo de tuberculosis. La silicosis puede ocasionar problemas muy grandes en el diagnóstico puesto que puede producir nódulos e incluso cavitación que semeje tuberculosis.

Cuando la prueba cutánea a la tuberculina es positiva en un

paciente con silicosis, es posible que haya una tuberculosis apagada, de modo que la profilaxis con isoniazida está justificada incluso si no hay - signos bacteriológicos o clínicos de la infección.

BRONQUIECTASIA: La tos es menos frecuente, los lóbulos inferior y medio son los más afectados y sólo por medio de un broncograma se puede demostrar el cuadro anatomopatológico; la tuberculosis se debe considerar como una posible causa de bronquiectasia.

Si la prueba de la tuberculina es positiva, se administrará isoniazida en forma profiláctica a fin de evitar la evolución tardía de la tuberculosis a partir de un foco de Simon, sea éste visible o no en las - radiografías.

CONFUSION CAUSADA POR LOS EFECTOS GENERALES DE LA INFECCION TUBERCULOSA.

Dado el insidioso comienzo de la tuberculosis puede confundirse con otros trastornos. El malestar, fatiga, pérdida de peso, -- anoraxia, pueden ser confundidas con psiconeurosis; la prueba con tuberculina y la radiografía de tórax son útiles para el diagnóstico diferencial; los síntomas pueden sugerir hipertiroidismo o diabetes mellitus.

La posibilidad de tuberculosis aumenta si en la radiografía

se encuentra un infiltrado pulmonar, pero la radiografía puede ser normal en casos de tuberculosis diseminada o extrapulmonar; en estos casos es útil la biopsia de hígado, médula ósea, o cualquier ganglio linfático afectado.

Uno de los cuadros simulados por la tuberculosis diseminada puede ser anemia aplásica, especialmente cuando se acompaña de fiebre de origen desconocido.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN TUBERCULOSIS BUCAL

Hay que descartar la tularemia, sífilis y la enfermedad por arañazo de gato, puesto que pueden desarrollar una linfadenopatía similar, para establecer el diagnóstico, hay que identificar el *Mycobacterium* Tuberculosis en las úlceras y en los ganglios.

La positividad de la reacción cutánea a la tuberculina al cabo de unas semanas es otro dato en favor del diagnóstico.

Así mismo se van a descartar los quistes cervicales, y los tumores benignos y malignos de las regiones submandibular y cervical.

TRATAMIENTO.

La experiencia en el tratamiento de la tuberculosis con frecuencia se limita a los hospitales o clínicas para tuberculosos, el programa terapéutico general es el siguiente: Es aconsejable que los pacientes con enfermedad no cavitaria mínima sean internados en un hospital o santorio para los estudios iniciales de laboratorio y radiográficos, para iniciar un tratamiento, mientras pueden ser observados de cerca por si aparecen signos de reacciones adversas.

El paciente con enfermedad mínima y frotis negativos de esputo con frecuencia puede ser dado de alta, después de este período inicial para continuar su quimioterapia en su domicilio particular.

Los fármacos antituberculosos de que se dispone han permitido grandes cambios en el tratamiento de todas las formas de la enfermedad.

La curación básica de las lesiones depende de los procesos de reparación inherente al organismo humano, la inhibición que es posible ejercer sobre los microorganismos mediante los medicamentos adecuados, asegura en la actualidad un resultado satisfactorio, siempre y cuando el paciente no se encuentre completamente agotado por la infección y el microorganismo causal sea susceptible a los medicamentos utilizados.

Como la curación depende de las defensas del huésped ayudadas por la quimioterapia específica, el período total del tratamiento debe ser bastante largo, esto es, de 18 a 24 meses, de los cuales el paciente deberá pasar una parte de este tiempo en el hospital, y el resto del tiempo podrá llevar una vida casi normal en su hogar e incluso puede trabajar.

En la quimioterapia actual se utiliza la Hidracida del ácido isonicotínico (Isoniazida o INH), Acido paraaminosalicílico (PAS), y la Estreptomicina junto con otros tuberculostáticos llamados menores - y que se emplean sólo en casos especiales, estos curan en poco tiempo a la mayor parte de los enfermos, y negativiza los esputos rápidamente, las lesiones abiertas se cierran.

Nunca se debe emplear aisladamente un medicamento, para evitar resistencia bacteriana, no deberá tampoco interrumpirse el tratamiento, no es forzosa la cura de reposo prolongada, ni la cura climática, basta una habitación bien ventilada, medidas higiénicas generales, evitando los baños de sol que pueden reactivar el proceso, un reposo relativo, hasta que no haya síntomas generales y una dieta rica y equilibrada.

TRATAMIENTO ESPECIFICO.

Se dispone en la actualidad de drogas altamente eficaces - que han hecho de la tuberculosis una enfermedad que puede ser tratada por el médico general.

Para asegurar el éxito del tratamiento, deben cumplirse - los siguiente requisitos.

- 1.- Combinar 2 o 3 medicamentos, uno de los cuales será isoniazida.
- 2.- La duración mínima del tratamiento debe ser de 18 a 24 meses, sin interrupciones.
- 3.- La interrupción del tratamiento deberá hacerse cuando se logre - la desaparición del bacilo durante 6 meses, la desaparición de la sintomatología y de los signos radiológicos de la tuberculosis - - activa.
- 4.- Todo tratamiento deberá ser supervisado a fin de asegurar que el paciente reciba las drogas sin interrupción.

Se dispone de drogas primarias como son: La Isoniasida, Estreptomina y el Acido paraaminosalicílico (PAS), a los cuales se les denomina así porque son los que deben utilizarse en primera instanta

cia en todo paciente no tratado, o en pacientes tratados con buenos resultados.

Las drogas secundarias son las que se administran cuando se ha fracasado con las primarias, a este segundo grupo pertenecen el Ethambutol, Ethionamida, Capreomicina, Rifampicina, Kanamicina y - otras; el tratamiento se podrá administrar en tres fases que son:

PRIMERA FASE	Duración de 1 mes. Isoniazida y Estreptomicina diarias.
SEGUNDA FASE	Duración de 11 meses. Isoniazida diaria. Estreptomicina 2 veces por semana.
TERCERA FASE	Duración de 6 meses. Isoniazida diaria.

En casos de tuberculosis cavitaria avanzada en que se - - observan bacilos en frotis de esputo, se emplean 3 fármacos al principio y el período de aislamiento puede ser mayor, estos pacientes si -- cooperan pueden pasar a tratamiento domiciliario con INH y PAS - - - (isoniazida y ácido paraaminosalicílico) después de unos meses.

El PAS se suspende después de varios meses y la INH se continúa por 2 años más.

Para lograr un esputo negativo el tiempo puede ser largo, y la resección de una cavidad es necesaria en el 5 % de los casos para frenar la excreción de bacilos tuberculosos.

Cuando los estudios bacteriológicos siguen dando datos positivos o de cavitación, se hace necesaria la resección quirúrgica, y el curso del tratamiento va a ser más prolongado.

En situaciones especiales y principalmente cuando las lesiones son exudativas, se administran además de los tuberculostáticos, esteroides del tipo de la Prednisona a la dosis de 1 o 2 mg/Kg/día, durante 45 a 60 días como sucede en la tuberculosis muy avanzada como en la miliar.

TRATAMIENTO ESTEROIDE.

El tratamiento de otras enfermedades a base de Cortisona y sus derivados puede reactivar una tuberculosis latente, pero estos agentes pueden salvar la vida de un paciente con tuberculosis activa.

Estos deben utilizarse en caso de hipotensión, fiebre debilitante u obstrucción del espacio subaracnoideo por meningitis tuberculosa.

Se puede usar Prednisona a dosis de 40 mg/ día durante 1 a 2 semanas, después 20 mg/ día por 8 semanas, antes de su discontinuación gradual. No es grande su efecto a largo plazo, y los pacientes que no han recibido corticoesteroides se recuperan tan bien como aquellos que sí los recibieron.

La frecuencia de efectos colaterales contraíndica el uso rutinario de corticoesteroides junto con la quimioterapia.

Estos medicamentos sólo se dan a pacientes en los que la infección sea una amenaza para la vida, y en los que el microorganismo pueda tratarse con varios agentes efectivos simultáneamente. Si se suspende el tratamiento con esteroides puede producirse una - - - exacerbación de signos y síntomas llamado fenómeno de rebote.

TRATAMIENTO DE SOSTEN.

Este incluye el reposo en cama únicamente en los casos graves, la dieta deberá ser rica en proteínas y vitaminas, la psicoterapia individual o de grupo.

PRINCIPALES TUBERCULOSTATICOS

Medicamentos	Mg/Kg/dfa	DOSIS.		Toxicidad.	Reacción alérgica.
		Máxima diaria, en g.	Vía		
PRIMARIOS.					
Isoniacida	20 -- 40	0.5	Oral	Neuritis periférica	Ninguna.
Estreptomicina,	20 -- 40	1	I.M.	Daño al VIII par.	Rara: parestesias, fatiga, cefalea, náuseas, vómitos, inapetencia, dermatitis y estomatitis.
PAS	200--400	12	Oral	Trastornos gastroin-- testinales.	Rara: Erupciones eritematosas, -- irritación conjuntival, cefa-- lea, edema angioneurótico, -- náuseas, vómitos y diarrea.
SECUNDARIOS					
Ethambutol	15 -- 25	1	Oral	Neuritis óptica retro-- bulbar.	
Ethionamida	10 -- 20	1	Oral o rectal	Trastornos gastroin-- testinales.	Común: Intolerancia digestiva, ina-- petencia, fenómenos cutáneomuco-- sos 20%
Capreomicina	20	1	I.M.	Daño renal y al VIII par	Erupción transitoria.
Rifampicina.	10 -- 20	0.750	Oral	Ictericia con elevación de transaminasa. Leucopenia transitoria -Pigmenturia rojo-naran-- ja trastornos gastroin-- testinales.	
Cicloserina	10 -- 20	0.750	Oral	Convulsiones y psicosis	Rara - erupciones eritematosas.
Kanamicina	10 -- 20	1	I.M.	Daño al VIII par, y renal	Rara - erupción, fiebre, cefalea, dolor local.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Es muy importante la resección quirúrgica de áreas circunscritas enfermas.

Las principales indicaciones para la resección son:

1. - Persistencia de una cavidad y excreción de bacilos.
2. - Persistencia de bacilos en el esputo de un paciente con lesión localizada, aunque no haya caverna demostrable.
3. - Bacilos resistentes a la medicación en un área de infección localizada.
4. - Necesidad de un diagnóstico positivo, cuando han fallado otros métodos.
5. - Hemorragia o esputo persistentemente positivo acompañado de --- bronquiectasia tuberculosa.

Entre las lesiones tributarias de cirugía están:

1. - Atelectasia.
2. - Bronquiectasia.
3. - Broncoestenosis.

- 4.- Linfadenitis Mediastinal Obstructiva.
- 5.- Enfisema Lobar por compresión extrínseca.
- 6.- Caverna Persistente.
- 7.- Tuberculoma Parenquimatoso.
- 8.- Empiema con Fístula Bronco-pleural.
- 9.- Hemoptisis Incontrolable.
- 10.- Lesiones Activas con Bacilos Drogorresistentes.

Estas indicaciones son modificadas, los pacientes, con - - grandes cavidades abiertas negativas son tratados con quimioterapia cuando el esputo está repetidamente libre de bacilos tuberculosos.

Las personas con estado negativo franco aumentan cada - día especialmente cuando la resección quirúrgica significa gran riesgo, la quimioterapia prolongada es muy importante en estos pacientes para evitar la reactivación.

Después de varios meses de quimioterapia, la reacción - inflamatoria es controlada y puede efectuarse sin riesgo la resección - necesaria de un área localizada de la enfermedad.

Los peligros que implica la resección en una tuberculosis, no tratada, se reducen muchísimo con la adecuada quimioterapia preoperatoria.

Después de la resección las lesiones son positivas por bacilos tuberculosos, tanto en frotis como en cultivo, asimismo los focos de necrosis residual cerrados son positivos en frotis y negativos en cultivo, la incapacidad de los bacilos para desarrollarse en cultivo no indican que estén muertos, pero sugiere que estén lesionados por los efectos combinados de la quimioterapia prolongada.

La cirugía siempre se deberá efectuar después del tratamiento médico prolongado.

TRATAMIENTO DE TUBERCULOSIS EN LA CAVIDAD BUCAL.

El tratamiento de las lesiones bucales solo puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general.

En su primera fase consistirá en establecer una buena higiene bucal y eliminar todos los focos de irritación.

Se deberá recomendar al paciente un cepillo dental adecuado a su boca, y una buena técnica de cepillado para evitar la acumulación de restos alimenticios; en caso de que la encía no este aún lesionada

se puede utilizar hilo dental.

Para tratar las lesiones tuberculosas de la mucosa bucal y de la lengua, o cualquier parte de la cavidad bucal que esté afectada por lesiones tuberculosas, se pueden utilizar agentes quimioterápicos, y antibióticos.

En las lesiones secundarias a tuberculosis pulmonar se podrá llevar a cabo la escisión quirúrgica de las úlceras o nódulos.

Para un buen manejo del enfermo tuberculoso, es de suma importancia una atención odontológica periódica y completa.

Son indispensables las restauraciones permanentes para lograr y conservar una nutrición satisfactoria; además se alcanza así una actitud psicológica conveniente por parte del paciente.

PRONOSTICO

El pronóstico depende del diagnóstico y tratamiento oportunos, del tipo de lesión, localización, extensión, aparición de drogoresistencia, de la asociación con padecimientos infecciosos o con padecimientos que alteran la inmunidad como la agammaglobulinemia, linfomas y tratamiento con esteroides e inmunosupresores.

El pronóstico ha mejorado desde que se cuenta con medicamentos efectivos y mejor control de los enfermos.

Un pronóstico favorable depende de varios factores -- que son:

1. - Falta de otra enfermedad grave que pueda haber sido la causa desencadenante de una infección latente en tuberculosis activa.
2. - Administración de adecuada quimioterapia inicial para controlar la infección activa.
3. - Cooperación del paciente en la prolongada quimioterapia necesaria para lograr la curación.

El alcoholismo es un inconveniente para la cooperación -

del paciente en las fases de tratamiento intenso y prolongado.

El auxilio de las trabajadoras sociales en el hospital y de las diversas agencias sociales es muy importante en el plan de tratamiento y rehabilitación.

La letalidad es muy baja en los casos tratados, excepto en la meningitis y en la tuberculosis miliar.

PRONOSTICO EN TUBERCULOSIS BUCAL.

El pronóstico de las lesiones primarias orales de la tuberculosis es generalmente bueno, aunque la curación puede retrasarse a causa de escasas resistencias del huésped, y la posibilidad de que aparezca una meningitis tuberculosa o una tuberculosis miliar.

En términos generales, el pronóstico de la tuberculosis en la actualidad es bastante favorable.

CAPITULO VIII.

TUBERCULOSIS EN OTROS ORGANOS.

TUBERCULOSIS EN OTROS ORGANOS.

Puede encontrarse infección tuberculosa localizada en muchos otros órganos, los microorganismos llegan desde una lesión primaria, por la corriente sanguínea, o por vía linfática.

TUBERCULOSIS DEL RIÑON: Después de los pulmones los riñones son el sitio más común de aparición tardía de la tuberculosis -- circunscrita.

El mecanismo de implantación es el mismo que en la tuberculosis pulmonar, o sea por diseminación hematológica, la tensión de oxígeno en el riñón se aproxima a la de la sangre arterial, lo cual estimula el desarrollo de los bacilos tuberculosos.

Los cambios tisulares son los mismos que en el pulmón, se forma una área de inflamación seguida de caseificación, licuefacción y salida de material contaminado al sistema colector y de ahí al uréter -- hasta la vejiga; y en el hombre se puede localizar hasta el aparato -- genital.

Los síntomas pasan inadvertidos hasta la aparición de cistitis o epididimitis. La hematuria y piuria microscópicas con orina -- estéril, en un cultivo común debe siempre hacer pensar en tuberculosis, debiendo efectuar la prueba con tuberculina. Si ésta es positiva, hay --

que examinar la orina en busca de bacilos tuberculosos, mediante frotis y cultivo de varias muestras nocturnas; puede presentarse hematuria -- macroscópica antes del diagnóstico adecuado.

Los síntomas desaparecen con rapidez y sólo en raras ocasiones es necesaria la resección de lesiones residuales.

TUBERCULOSIS GENTAL DEL VARON: La infección del aparato genital en el varón siempre resulta secundaria a la tuberculosis renal, los bacilos que son expulsados de una lesión del riñón pueden llegar a las vesículas seminales, la próstata y los epidídimos a través de las vías urinarias.

Los síntomas son insidiosos con dolor en el escroto debido a inflamación del epidídimo y de vasos deferentes, puede haber -- también dolor en la eyaculación.

En la exploración se encuentran nódulos en el epidídimo, -- los cuales pueden ser dolorosos; la próstata y las vesículas seminales -- pueden presentar también dolor.

TUBERCULOSIS GENTAL EN LA MUJER: Comienza ge- -- neralmente en la trompa de falopio y es más común cuando la infección -- primaria acontece durante la edad fecunda de la mujer.

La tuberculosis pasa de la trompa de falopio al útero y de ahí puede causar metrorragia.

Los síntomas son moderados y de comienzo insidioso, con dolor abdominal, flujo vaginal blanco y dispareunia.

Son poco frecuentes los signos y síntomas generales porque la infección es indolente y localizada; la manifestación más común es la esterilidad, pero puede producirse un embarazo ectópico.

La tuberculosis de la trompa puede contaminar el peritoneo y provocar ya sea un absceso pélvico o peritonitis generalizada de etiología tuberculosa.

TUBERCULOSIS DEL ESQUELETO: Cuando la infección primaria ocurre en la niñez en el momento de gran actividad metabólica y elevada tensión de oxígeno en la línea epifisiaria, aumenta la posibilidad de implantación de bacilos en esta región por vía hematógena.

La mayor frecuencia de artritis y osteomielitis tuberculosa corresponde a los 3 primeros años de una infección primaria en la infancia; las articulaciones más afectadas son la cadera, rodilla, codo y muñeca.

Un traumatismo puede precipitar la activación tardía de la infección latente.

ESPONDILITIS TUBERCULOSA: La implantación de bacilos en las vértebras se efectúa por vía hematógica, si la infección se presenta antes del cierre de las epífisis, o por un ganglio linfático.

La lesión puede no observarse radiográficamente hasta ya avanzado el curso de la enfermedad; el disco intervertebral se destruye antes, y la única anomalía apreciable en la radiografía es el estrechamiento de un espacio de la columna.

El paciente deberá estar acostado para evitar la lesión de la médula espinal, el lecho deberá ser ortopédico.

La quimioterapia con tres fármacos da buenos resultados; en algunos casos es necesaria la canalización quirúrgica del absceso paravertebral y la fusión de las apófisis espinosas para estabilizar la columna y controlar la infección.

El absceso se puede observar como una área fusiforme de mayor densidad que abarca varias vértebras.

PERITONITIS TUBERCULOSA: El peritoneo puede llegar a ser infectado por bacilos tuberculosos por medio de cuatro mecanismos, los cuales son:

1. - Diseminación a través de la pared del intestino infectado.
2. - Desde un ganglio linfático mesentérico.

3. - Desde una trompa de falopio infectada.
4. - Por implantación por vía hematogena en la evolución de una tuberculosis diseminada.

Los síntomas son insidiosos, se presenta por lo general, - fiebre, sudación nocturna, debilidad, síntomas gastrointestinales y dolor abdominal.

La enfermedad ataca con mayor frecuencia a los alcohólicos y se le puede tomar como ascitis ocasionada por cirrosis hepática; se - puede pensar en tuberculosis cuando se encuentre linfocitosis en el lf--quido de ascitis y el contenido de proteína exceda de 3 g. por 100 ml.

El diagnóstico se hace más fácilmente con biopsia, y la - --quimioterapia es muy eficaz pero debe ser prolongada.

PERICARDITIS TUBERCULOSA: La infección puede diseminnarse desde los ganglios linfáticos, mediastinales o los segmentos contiguos del pulmón hacia el pericardio y hacia la pleura.

El cuadro clínico es de derrame pericárdico crónico, con - hepatomegalía, edema, frote pericárdico y cardiomegalia durante la fase activa, y constricción durante la fase de fibrosis.

Se debe pensar en el diagnóstico de pericarditis tuberculosa

cuando el cuadro clínico anterior se acompaña de fiebre vespertina o sudación nocturna y una reacción positiva a la tuberculina.

El diagnóstico se efectúa con el cultivo del líquido aspirado o por biopsia pericárdica abierta.

El tratamiento es con múltiples fármacos y puede requerir se pericardiectomía si el proceso es crónico y el pericardio es fibroso e inexpandible.

TUBERCULOSIS DE LAS SUPRARRENALES: Si la tuberculosis se encuentra en las glándulas suprarrenales las destruye totalmente, dando lugar a insuficiencia corticosuprarrenal (enfermedad de Addison), este padecimiento debe diferenciarse de la atrofia de la corteza suprarrenal y de la destrucción suprarrenal como la histoplasmosis.

El tratamiento consiste en el empleo de tres agentes antituberculosos más tratamiento de sustitución con hormonas suprarrenales.

MENINGITIS TUBERCULOSA: Esta puede afectar las meninges, las cuales presentan pequeños tubérculos y un exudado fibrinoso en la base del cerebro.

Dentro de los síntomas podemos encontrar cefalalgia, inquietud, irritabilidad, fiebre, malestar, sudación nocturna y pérdida -

de peso, además de náusea, vómito, rigidez de los músculos de la nuca y signo de Brudzinski.

El diagnóstico diferencial comprende, carcinomatosis de las meninges, meningitis por hongos y meningitis bacteriana mal tratada.

Se debe obtener el diagnóstico correcto urgentemente ya que el tratamiento específico es muy efectivo sólo si se administra tempranamente en el curso de la enfermedad.

Puede quedar daño cerebral irreversible si se dejan pasar de 6 a 8 semanas para obtener los resultados de los cultivos y confirmar el diagnóstico, el cual si no se efectúa fácilmente se deberá iniciar el tratamiento antituberculoso específico si la prueba de la tuberculina es positiva y los datos del LCR son consistentes con meningitis tuberculosa.

No está indicado el tratamiento intratecal, pero sí con fármacos como la Isoniazida y los Corticoesteroides, los cuales ayudan a mitigar el proceso inflamatorio.

Las personas de mayor edad con meningitis tuberculosa o intensa tuberculosis pulmonar a veces presentan somnolencia o coma acompañados de disminución de sodio en el suero, lo cual se debe a

mengua de la secreción de hormona antidiurética, lo cual no siempre - -
es demostrable.

Deberá diferenciarse de la insuficiencia suprarrenal la - -
cual deprime la concentración sérica de sodio a la vez que eleva el pota-
sio del suero.

Además de los tres fármacos antituberculosos, se debe - -
administrar una suficiente cantidad de cloruro de sodio y restringirse -
el agua.

TUBERCULOSIS DISEMINADA: Se efectúa en una disemina
ción hematógica de pequeñas cantidades de bacilos tuberculosos, por lo
general no se acompaña de signos o síntomas, lo importante en este me-
canismo es que a través de la diseminación silenciosa se establecen los
focos de infección de sitios distantes de la infección primaria.

TUBERCULOSIS MILIAR: También se le llama disemina--
ción general, cuando un foco caseoso líquido vacía su contenido en una -
vena, se produce una diseminación general de bacilos tuberculosos por
todo el cuerpo, al resultar los mecanismos de defensa insuficientes se
forman tubérculos en todos los órganos del cuerpo y sin un tratamiento
específico, la muerte es casi inevitable.

La tuberculosis miliar es la forma más temible de la enfermedad, las lesiones se localizan comúnmente en hígado, bazo, médula ósea y meninges.

Los síntomas no son específicos y consisten en pérdida de peso, debilidad, fiebre elevada, tos, sudación, disnea, insuficiencia respiratoria, decaimiento, hepatoesplenomegalia y ataque al estado general.

La mejor prueba diagnóstica para la tuberculosis miliar es la biopsia de hígado, ganglios linfáticos y médula ósea, para buscar los pequeños granulomas caseosos.

Se puede llegar al diagnóstico cuando en la radiografía ya se aprecia la aparición del aspecto miliar, que ocurre después de la diseminación.

Es indispensable establecer el diagnóstico específico ya que puede presentarse el mismo cuadro clínico en otras infecciones crónicas.

TUBERCULOSIS HEMATOGENA: En vez de efectuarse una sola invasión general de la corriente sanguínea, cantidades menores de bacilos pueden escapar en forma intermitente a la circulación y provocar manifestaciones clínicas de naturaleza diversa como la anemia

aplásica, fiebre mederada, linfadenopatía, derrame en las cavidades - pleural y peritoneal, esplenomegalia y en ocasiones lesiones destructivas de huesos, riñones, tejido subcutáneo, piel y ojos.

Los cuadros clínicos y las manifestaciones ocasionados por las formas subaguna y crónica de la tuberculosis ocasionan enigmas en - el diagnóstico, y la reacción a la tuberculina está suprimida en personas mayores con tuberculosis activa; la confirmación de tuberculosis se debe buscar con estudios histológicos y bacteriológicos.

TUBERCULOSIS GASTROINTESTINAL: Generalmente se infecta el conducto en la región iliocecal, produciendo dolor abdominal, cólico y diarrea; y en ocasiones la infección se propaga por la pared del intestino.

TUBERCULOSIS DE GANGLIOS LINFATICOS: Los - -- ganglios drenan un pulmón afectado con una infección primaria, hay - - crecimiento, el cual puede ser moderado o masivo y puede causar - --- obstrucción o ulceración de un bronquio principal.

Algunas veces los ganglios pueden volver a la normalidad, y en algunos casos la extirpación quirúrgica está indicada.

ADENITIS CERVICAL: Esta puede ser una manifestación de infección primaria en el caso del bacilo tuberculoso-humano, o bien

puede presentarse como manifestación terminal de la enfermedad.

La inflamación ganglionar comienza en forma insidiosa y no se acompaña con frecuencia de síntomas generales.

En ocasiones la piel se perfora dando salida a material caseoso y la piel que cubre el área no está roja, ni caliente, pero puede estar adolorida.

Los microorganismos causales pueden ser micobacterias no calcificadas, por lo cual deben efectuarse cuidadosos cultivos si se puede obtener algo de pus.

C A P I T U L O IX

QUIMIOPROFILAXIS Y ERRADICACION DE LA TUBERCULOSIS.

a). - QUIMIOPROFILAXIS.

b). - PROFILAXIS Y ERRADICACION DE LA TUBERCULOSIS.

QUIMIOPROFILAXIS.

La administración de drogas antituberculosas en sujetos no enfermos tiene por objeto evitar la infección, o la progresión de la misma.

Sus indicaciones son:

1. - En toda persona tuberculino - negativo que conviva con un enfermo tuberculoso.
2. - En toda persona tuberculina -positiva menor de cinco años con radiografía de tórax normal o sugestiva de la enfermedad no - progresiva.
3. - En toda persona tuberculino - positivo que está bajo tratamiento con esteroides o inmunosupresores, durante todo el tiempo que éste dure.
4. - En personas con conversión de la prueba tuberculínica en el último año.

5. - En niños tuberculino - positivos que ameritan vacuna contra saramplón o presenten este padecimiento.
6. - En el personal tuberculino - negativo que se expone a contagio durante sus labores.

La droga que se utiliza es la Isoniazida a dosis de - - -
10 mg / Kg / día durante un año, se puede asociar otra droga antifimica primaria oral.

OTRAS MEDIDAS: Constituyen la investigación mediante -
exámenes periódicos, la prueba tuberculínica, catastro torácico, en - -
grupos de población e investigación de enfermedad en todos los contac-
tos de los enfermos conocidos.

PROFILAXIS Y ERRADICACION DE LA TUBERCULOSIS.

La declinación de la mortalidad por tuberculosis comenzó con el mejoramiento de las condiciones de vida, varios médicos de principios de siglo predijeron la erradicación de la tuberculosis para 1945; esta predicción se basaba en la teoría de que la infección profusa con - tuberculosis carecía de riesgos y que el peligro radicaba en las reinfecciones, por lo cual si se pudieran prevenir estas reinfecciones mediante el aislamiento y tratamiento de los casos contagiosos, la enfermedad desaparecería rápidamente.

La tuberculosis se desarrolla en los adultos por reactivación de viejos focos latentes adquiridos en años anteriores más que por reinfección, y la erradicación debe esperar la desaparición natural de los microorganismos de la población por muerte de los individuos que los albergan, así como la prevención de recrudescencias tardías que son contagiosas.

Esto se puede lograr mediante una cuidadosa vigilancia y el tratamiento profiláctico con INH para todos aquellos que alberguen esta infección.

En los hospitales se exige la radiografía rutinaria de tórax en todos los individuos que son internados, las cuales son interpretadas y comparadas con placas posteriores y así poder descubrir pruebas de actividad de una lesión antes de que el esputo sea positivo con bacilos tuberculosos.

Las mujeres jóvenes han dejado de ser las más afectadas por la tuberculosis, el grupo más afectado es el de los hombres mayores que tosen pero que no se encuentran muy enfermos.

C A P I T U L O X.

PRECAUCIONES QUE DEBE TOMAR EL CIRUJANO DENTISTA.

- a) MANIPULACION DE ESPUTO.
- b) PELIGROS DE TIPO PROFESIONAL EN ODONTOLOGIA.

PRECAUCIONES QUE DEBE TOMAR

EL CIRUJANO DENTISTA.

Cuando se atiende a un enfermo tuberculoso, el odontólogo deberá utilizar una mascarilla o cubre boca, para evitar la entrada de microorganismos a la boca, o vías respiratorias de éste, y así evitar una infección o contagio de esta enfermedad.

Se deberán tomar precauciones especiales respecto a la esterilización del instrumental después de tratar a un paciente con tuberculosis.

El Cirujano Dentista deberá lavar cuidadosamente sus manos varias veces, para evitar que sean un medio de contagio hacia él mismo y otros pacientes.

El empleo más amplio de técnicas como la de la turbina movida por aire, que produce gotitas y polvo contaminados, también puede predisponer a las infecciones respiratorias del Dentista.

Un gran número de microorganismos son impulsados hacia la cara del paciente y del Dentista, durante las técnicas operatorias corrientes; este peligro para el operador puede reducirse al mínimo y en gran parte evitarse este riesgo, utilizando máscaras faciales.

Nunca deberá el Cirujano Dentista, o cualquier otra persona administrar respiración de boca a boca a un paciente que no se sabe que enfermedad padece, o bien que padezca tuberculosis; para estos casos contamos con aparatos de respiración artificial, los cuales disminuyen la exposición del operador a diversos problemas infecciosos.

La construcción de dentaduras para pacientes con tuberculosis, tiene el peligro especial de exponer al personal odontológico a la infección; ya que las infecciones se pueden adquirir por medio de las impresiones tomadas de los pacientes tuberculosos; estas impresiones pueden ser un vehículo de contagio y podrán ser esterilizadas sumergiéndolas en solución de formol al 10 % durante treinta minutos como mínimo para que se esterilicen los materiales de las prótesis antes de ser devueltos a los técnicos del laboratorio.

MANIPULACION DE ESPUTO.

La atención de los tuberculosos actuales debe llevarse al cabo con sujeción al método estricto que se aplica a las enfermedades contagiosas.

La atención de la tuberculosis, lo mismo que la de cualquier otra enfermedad contagiosa, es un riesgo que hay que correr.

Sin embargo, mediante la aplicación inteligente de los - - principios de buena enfermería, podría evitarse la infección del personal que atiende a personas con tuberculosis.

La práctica parece revelar que se toman menos precauciones con la tuberculosis que con las demás enfermedades contagiosas.

Lo mismo que con toda enfermedad infecciosa, la manipulación de las excreciones propagadoras de la enfermedad ha de efectuarse con sujeción a medidas de precaución estrictas.

Los instrumentos de trabajo deberán ser bien esterilizados, o bien utilizar instrumentos desechables de plástico, los cuales no pueden ser sometidos al calor, las escupidoras se deben manejar con cuidado, - manteniéndolas tapadas, las cuales al retirarlas hay que llenarlas rápidamente con algún material absorbente, como aserrín o tiras de papel, y envolverlas en papel para después quemarlas, los pañuelos serán de - - papel, y en otro caso, de tela vieja o gasa que puedan quemarse o depositarlos en receptáculos adecuados y no dejarlos tirados en cualquier sitio ni emplearlos para secarse las manos o cara.

Si los receptáculos de papel han de ser depositados en el - bote de la basura, hay que envolverlos bien con papel periódico de modo que el exterior no resulte contaminado.

El Cirujano Dentista deberá enseñar a su paciente a comportarse adecuadamente y en forma que no constituya peligro alguno para los demás; si es cuidadoso y aseado, no se necesita aislarlo como sucede con los enfermos infecciosos agudos, pero el paciente ha de adoptar por su propia cuenta precauciones para proteger a los demás.

El Dentista indicará al enfermo que no debe toser o expectorar sin proteger boca y nariz, que deberá cepillarse los dientes con un cepillo de uso únicamente para él; al salir de la casa deberá llevar un frasco de bolsillo para depositar los esputos.

Debe disponer de vajillas para uso exclusivo, la cual deberá hervirse después de cada comida; deberá dormir solo, y ha de poner cuidado en no ensuciarse las manos con los esputos, y si esto ocurriera ha de lavárselas en seguida; evitará el contacto con niños menores de 5 años, lo mismo que con ancianos.

El Dentista deberá tener mucho cuidado con este tipo de pacientes, y evitar que caiga a su cara una gota de esputo o cualquier contagio por medio de aire o saliva.

Hay que entrenar a cada paciente a que evite exponer a los demás, también hay que enseñarle a vivir higiénicamente de modo que contribuya a su curación.

Esta enseñanza es la función más importante tanto del - - Cirujano Dentista, como del Médico Cirujano, o en última instancia de la Enfermera Sanitaria; y puede llevarse al cabo con éxito en el domicilio.

El entrenamiento, la atención y el estímulo del paciente en su hogar descansan en parte principal en las personas que tratan con el enfermo tuberculoso; y constituyen uno de los ramos más importantes - y beneficiosos de la enfermería sanitaria pública.

PELIGROS DE TIPO PROFESIONAL EN ODONTOLOGIA.

INFECCIONES RESPIRATORIAS: El conocimiento del estado físico general del paciente tiene gran importancia para la protección personal del Cirujano Dentista, y para planear debidamente su terapéutica.

La índole de la práctica dental y la forma cómo se proporcionan los servicios odontológicos obligan al Dentista a estar muy cerca del paciente, incluso cuando se utiliza un dique de caucho o hule, esto aumenta la exposición a los virus, los cuales pueden transmitirse desde el paciente hasta el Odontólogo, en el curso de una conversación, por tos, estornudo, o simplemente respirando.

Los Cirujanos Dentistas susceptibles a los resfriados, no deben operar pacientes con infecciones de las vías respiratorias altas, a menos de emplear una máscara o un filtro intranasal adecuado.

Otro peligro para el Dentista son las turbinas de aire utilizadas para técnicas quirúrgicas bucales, ya que estas pueden mandar el aire hacia el espacio que está entre el fragmento dental retenido y la encía, acabando por producir enfisema mediastínico.

El peligro que corre el Dentista es el de adquirir una enfermedad pulmonar más grave como es la tuberculosis, ya que con demasiada frecuencia el Odontólogo trata a sus enfermos sin estimar su estado de salud.

El individuo con tuberculosis no diagnosticada es un paciente sumamente peligroso.

Si se trabaja con un paciente que se sabe tiene tuberculosis abierta, hay que llevar siempre una máscara adecuada, o por lo menos cubre boca.

CAPITULO XI
CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

1. - La transmisión de la tuberculosis es un aspecto importante para que se incremente el número de tuberculosos, por lo que debe evitarse el contacto directo con personas que presenten esta infección.

2. - El diagnóstico deberá llevarse a cabo en los estados tempranos para evitar el avance de la infección y las lesiones crónicas.

3. - Se debe hacer del conocimiento del paciente que la enfermedad puede ser controlada y en ocasiones curarse; pero que el éxito o fracaso del tratamiento depende de la cooperación del enfermo.

4. - En la cavidad bucal el problema que más frecuentemente se presenta son las lesiones parodontales, las cuales tienen como consecuencia el aflojamiento y pérdida de las piezas dentarias; estas lesiones no representan un problema serio cuando son tratadas a tiempo por el Cirujano Dentista.

5. - En general la tuberculosis es una enfermedad que suele ser silenciosa o asintomática; su tratamiento dental y general es de pronóstico favorable.

6. - Los pacientes tuberculosos deberán mantener en buen estado su boca, ya que la falta de higiene repercute en el estado general del enfermo.

BIBLIOGRAFIA.

FARRERAS ROZMAN
MEDICINA INTERNA T. II
EDITORIAL MARIN, S.A.
OCTAVA EDICION.

HARRISON
MEDICINA INTERNA
EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA.
DECIMA CUARTA EDICION.

STANLEY L. ROBBINS
TRATADO DE PATOLOGIA.
EDITORIAL INTERAMERICANA
TERCERA EDICION.

STANLEY L. ROBBINS.
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.
EDITORIAL INTERAMERICANA 1975.

JESUS KUMATE

Y

GONZALO GUTIERREZ.

MANUAL DE INFECTOLOGIA

EDICIONES MEDICAS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

SEGUNDA EDICION.

DR. JUSTUS J. SCHIFFERES

ENCICLOPEDIA MEDICA FAMILIAR.

EDITORIAL PRESS SERVICE, INC.

QUINTA EDICION.

FROBISHER SOMMERMEYER - GOODALE

MICROBIOLOGIA Y PATOLOGIA.

QUINTA EDICION.

A. ANGELINI

FUNDAMENTOS PARA EL USO

PROFILACTICO DE

SUEROS Y VACUNAS.

1966.

S. N. BHASKAR
PATOLOGIA BUCAL.
EDITORIAL EL ATENEO, BUENOS AIRES.
SEGUNDA EDICION.

BURKET
MEDICINA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA.
SEXTA EDICION.

EDWARD U. ZEGARELLI.
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
EDITORIAL SALVAT.
SEGUNDA EDICION.

THIOMA
PATOLOGIA ORAL.
EDITORIAL SALVAT.
SEXTA EDICION.

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS.
EDITADO POR EDICIONES P. L. M.
VIGESIMA PRIMERA EDICION.