

11/26
zey
123

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA DE ORIZABA, VER.



Valoración del tratamiento de los pacientes diagnosticados con primoinfección tuberculosa por el médico familiar. en la Unidad Médico Familiar Número uno del Instituto Mexicano del Seguro Social de Orizaba, Ver.

T E S I S

PARA OBTENER POSGRADO EN
MEDICINA FAMILIAR
PRESENTA

ENRIQUE GUTIERREZ SANCHEZ

ORIZABA, VER.

**TESIS CON
FALLA DE CUBRIR**

1984



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.

I N D I C E

<u>T I T U L O.</u>	Página
Introducción.	1
Generalidades.	3
Antecedentes científicos.	15
Planteamiento del problema.	42
Hipotesis.	43
Objetivos.	44
Programa de trabajo.	45
Resultados.	46
Conclusiones.	48
Alternativas de solución.	49
Bibliografía.	50

INTRODUCCION.

La tuberculosis pulmonar constituye un problema de salud en México, donde ocupa el noveno lugar como causa de mortalidad, pese al esfuerzo de las instituciones de salud, estamos muy lejos de alcanzar el control de esta enfermedad para posteriormente iniciar la erradicación; esto obedece a factores múltiples, entre los que destacan el bajo nivel económico de las cada vez más numerosas clases de nivel socioeconómico paupérrimo; que se traduce en falta de alimentación. El mexicano ha sido eternamente un desnutrido, sobre todo en las zonas marginadas como se observa en los informes de Servicio Social; donde junto a la desnutrición, la falta de infraestructura se traduce en multiparasitosis, insalubridad, desempleo y miseria.

Siendo la tuberculosis un problema de salud, derivado de las condiciones socioeconómicas y culturales, es fácil comprender que la primoinfección tuberculosa se dé en un 85 por ciento de los niños a los cuatro años de edad; y que, de dejarse a la evolución natural de la enfermedad, aumentará la morbilidad del padecimiento pese a todos los adelantos terapéuticos.

Por ello cobra especial importancia el que el médico familiar esté ampliamente capacitado para el diagnóstico precoz y tratamiento de la primoinfección tuberculosa, saber que no existe un límite absoluto y definido entre primoinfección tuberculosa y tuberculosis postprimaria; y que es

deber ético, el efectuar un tratamiento adecuado y estudio longitudinal de las familias en cuyo seno se detecte un caso de primoinfección tuberculosa.

Este trabajo tiende a investigar lo que ocurre entre la niñez que asiste a la Unidad Médico Familiar No.1 del I. M.S.S. en Orizaba, Ver., que es puesta bajo tratamiento de su primoinfección tuberculosa, y los resultados obtenidos bajo el tratamiento indicado por el médico familiar y el control establecido por el Departamento de Medicina Preventiva.

GENERALIDADES

Para hablar de la primoinfección tuberculosa, es necesario conocer la historia de la Tuberculosis Pulmonar.

La historia de la enfermedad tuberculosa está ligada a la historia del hombre, se han aislado micobacterias extraídas del suelo que están relacionadas desde el punto de vista geológico con las bacterias humanas, lo que apoya la teoría de que la infección tuberculosa provino de la tierra -- misma en los albores del paleolítico.

Evidencias suficientemente probadas de la existencia de tuberculosis en las vertebras del hombre neolítico de Europa y en otros esqueletos humanos correspondientes a la misma época descubiertos en Asia Central y norte de Rusia -- lo confirman, su manifestación en el arte Egipcio y el estudio de 30 momias del período predinástico en el Nilo (3700 años A.C.), demostraron alteraciones oseas de posible origen tuberculoso. Descripción hecha por un médico de Babilonia 3000 años A.C., lo que clínicamente debió corresponder a un cuadro de tuberculosis:

"El enfermo tose a menudo, su esputo es espeso y a veces contiene sangre, su respiración suena como una flauta, su piel está fría, pero sus pies están calientes, suda mucho y su corazón muestra profunda alteración".

Las primeras descripciones que se tienen de la tuberculosis corresponden a las antiguas medicinas China e India,

pero la impresión de las mismas hace pensar que la enfermedad fué confundida con otras alteraciones patológicas pulmonares.

El primer concepto que surge sobre el origen de la enfermedad tuberculosa corresponde a las civilizaciones Asiria, Babilónica y Egipto; en donde se consideró como una plaga enviada por los dioses.

Teniendo un origen sobrenatural, su tratamiento era mágico; correspondía a los sacerdotes y magos la expulsión de los espíritus malignos que ocasionaban la enfermedad, si esto se lograba comenzaba la medicina: opio, cicuta, aceite de ricino y otros.

Esta actitud hacia la enfermedad permaneció inalterada por siglos hasta el tiempo de Hipócrates, quien en sus libros "Las epidemias" aportó la primera descripción detallada de lo que los griegos llamaron Phthisis, la cual definió como una discracia humana conducente a la ulceración y supuración de los pulmones. De esta manera se substituyó el conjuro y la oración por la observación clínica y la deducción surge el concepto del origen natural de la enfermedad a la que se considera también como un proceso mortal y hereditario, sólo capaz de ser curada en sus fases iniciales si se cuidaban tres aspectos básicos; alimentación, clima y conducta.

Pese a las aportaciones de Celso, Areteo y Galeno, las doctrinas de Hipócrates permanecieron inmovibles durante -- las civilizaciones Griega y Romana. Celso utilizó por primera vez la palabra "tuberculo" distinguiendo tres formas -- de la consunción pulmonar: "atrofia, caquexia y tuberculo-- sis". Areteo describió la tuberculosis en forma detallada y Galeno consideró que la ulceración de los pulmones era la causa de la enfermedad, creyendo que los tubérculos pulmona res eran causados por la coagulación de humores corporales y viciados, considerándolo como enfermedad contagiosa y recomendando el aislamiento del enfermo.

Estos avances en el conocimiento de la enfermedad su-- frieron un retroceso durante la edad Media; la influencia -- de profundos sentimientos religiosos determinó que se vol-- viera a considerar a la enfermedad como un castigo de Dios. Se pasó del politeísmo al monoteísmo, concediéndose al rey poderes curativos. La Alquimia y la magia como métodos cu-- rativos fueron fundamentales.

Con el fin de la época medieval surgió el Renacimiento glorioso período de avances en el conocimiento de la enfer-- medad.

Primeramente, Jerónimo Pracastoro señaló el contagio -- intrafamiliar de la tuberculosis.

En el siglo XVII se intentó abordar el problema en for

ma racional, Francois de la Boe, definió acertadamente la relación entre tuberculosis pulmonar y escrófula. Richard Morton en su famosa phtisiología (1689) confirmó este hallazgo clasificando la tuberculosis en 14 formas: la hemoptoica, la escrófulosa, la melancólica, la asmática, etc. Silvio, en el campo de la anatomía patológica, describió la transformación de los tubérculos en cavernas y, especialmente, Carlos Linneo expresó la idea de que la propagación del mal dependía de la implantación de diminutos organismos por lo que Fernando VI de España promulgó que todos los enfermos de tisis que murieran fueran quemados. Aunque en este período "el régimen lo era casi todo", se ensayaron tratamientos medicamentosos, primeramente en Salermo, con yodo y yoduros; en el siglo XVI con sales de oro y mercurio; el aceite de hígado de bacalao y la creosota se popularizaron en el siglo XVIII.

En el siglo XVIII la enfermedad alcanzó su máxima incidencia en Europa (una de cada cuatro defunciones).

El primer estudio intensivo de la tuberculosis fué titulado: Recherches sur la phtisic pulmonar, publicado en 1810 por Gaspar Laurent Boyle, fué el primero en relacionar la tuberculosis pulmonar con la de otros organos. Laennec con su descubrimiento del estetoscopio permitió un gran progreso en el estudio clínico de la enfermedad, precisando enfermedades como la pulmonía, la pleuresía y la bronquitis,

descubrir enfermedades nuevas como la gangrena pulmonar, la dilatación bronquial, el enfisema pulmonar, el neumotorax y el cáncer pulmonar.

Estas concepciones aisladas dan marco a la historia moderna de la tuberculosis, que se inicia con las aportaciones de tres investigadores del siglo XIX; Laennec, quien en 1819 señaló dos hechos básicos, sólo existe una tuberculosis la cual puede revestir dos variedades, una con lesiones en forma de tubérculos y otra con infiltraciones; Juan Antonio Villemin (1868) quien demostró por medio de inoculaciones en animales de laboratorio que la enfermedad era contagiosa; y Roberto Koch quien en 1882 descubrió el germen que produce la enfermedad, naciendo así el concepto "bacteriológico". Broussais estableció la terapia antiflogística basado en la sangría con sanguijuelas, método al que se opuso en 1840 Boddington al publicar su "Ensayo para el tratamiento de la consunción pulmonar", donde preconizó como elementos esenciales para la curación, la alimentación y el clima agregando el aislamiento del enfermo para evitar el contagio a los demás. H. Brehmer estableció en Bohemia (1862) - el primer Sanatorio para tuberculosos, y en el mismo año -- Spengler fundó uno en Suiza, abriéndose otros posteriormente en Inglaterra y Estados Unidos de Norte América.

Se continuaron ensayándose tratamientos medicamentosos además del yodo y los yoduros; Koch utilizó las sales de --

oro; después se emplearon las sales de calcio al observarse la inmunidad a la tuberculina entre los trabajadores de los hornos de cal.

La tuberculina de Koch se usó como recurso curativo -- con gran optimismo que no correspondió a la realidad, quedando el producto como ayuda para el diagnóstico.

Este concepto "bacteriológico" de la enfermedad se modificó con las aportaciones de Morgagni, Kuss y Ghon en el campo de la anatomía patológica, quienes describieron las lesiones iniciales, las cavernas con más detalle, la fibrosis y las cicatrices, la primoinfección tuberculosa latente y el complejo primario en forma profusa. Se creó así el -- concepto bacteriológico "lesional" el cual consideraba que los bacilos se encuentran únicamente en las lesiones pulmonares aparentes en la autopsia.

Con la influencia de los resultados terapéuticos obtenidos gracias al reposo de los enfermos en los sanatorios y la aceptación del concepto bacteriológico lesional, James - Carson sentó las bases para lograr "el reposo del pulmón" - por medio del colapso, método que llevaría a la curación de la enfermedad. Pero fué Forlanini de Pavia, en Italia, --- quien en 1884 describió los fundamentos y la técnica del -- neumotórax intrapleuraleal.

Toda la terapéutica de la tuberculosis pulmonar se ---

orientó hacia el reposo y la sobrealimentación, aparentemente más útil en las formas mínimas o moderadas no cavitarias las cuales sólo se podían descubrir con exámenes radiológicos periódicos a toda la población. Este fué el origen de los exámenes de la medicina preventiva en el mundo, incluso en aquellos países donde había escasas posibilidades de ponerlos en práctica. Por otra parte, posteriormente se demostró que los casos avanzados no siempre requerían una larga evolución previa. La adopción de este criterio radiológico equivocado retardó la adecuada utilización de la bacteriología en el diagnóstico y control de la enfermedad, cuando se pudo disponer de terapéutica específica.

Debido a las limitaciones en el uso del neumotórax --- cuando había adherencias pleurales, De Carenville realizó - la primera toracoplastia resecaando fragmentos de la segunda y tercera costillas con el objeto de ocluir una gran caverna; pero fué Saverbruch el que introdujo la toracoplastia - extrapleural total. Se ensayaron otras técnicas quirúrgicas, siempre con el fin de mantener el pulmón inmóvil; Jacobs introdujo la neumolosis intrapleural empleando la toracoplastia, Tuffier creó el neumotórax extrapleural, método que adquirió gran difusión en todo el mundo y Bernou realizó el oleotórax en 1923 con el objeto de hacer el colapso - permanente a diferencia del neumotórax estrapleural que era reversible.

En 1911 Stuetz propuso la sección del nervio frénico - para paralizar el hemidiafragma colapsando las lesiones basales; Vadja y Bamyai popularizaron el neumoperitoneo.

Cierra la etapa del tratamiento quirúrgico de la tuberculosis la aceptación de la resección pulmonar preconizada por Freed Lander, Jones y Dolley, aunque realizada por -- Block 40 años antes con resultados fatales y especialmente enfatizada por Churchill, de Boston ante el Congreso de Cirugía Torácica celebrado en Cleveland en 1940.

En 1944 Waksman descubrió la estreptomycin, primera droga con acción antituberculosa cuya aplicación en el tratamiento demostró que la enfermedad podía ser curada con medicamentos, reinstalándose el concepto "bacteriológico" de la dolencia; se enfocó la lucha contra el germen causante - de las lesiones y no contra las lesiones mismas.

En 1949 apareció el ácido paraminosalicílico (PAS) que en combinación con la estreptomycin mejoró los resultados terapéuticos disminuyendo la drogaresistencia. En estos días surge lo que posteriormente va a constituir el concepto de asociación medicamentosa; es decir, el esquema de varias drogas indispensables para el éxito terapéutico.

Entre 1952 y 1962 se descubrieron los medicamentos antituberculosos con que se cuenta hasta la actualidad. Se dividieron en primarios y secundarios, de acuerdo con su -

capacidad bacteriostática o bactericida y se hicieron diferentes combinaciones de drogas con el objeto de impedir la resistencia del bacilo. Fué el primer paso para elaborar los esquemas que actualmente se usan. Los primeros esquemas se administraban durante 18 y 24 meses, pero posteriormente se redujeron a 12 meses con buenos resultados. En la misma época un médico escocés, Crofton, estudió la evolución del exámen bacilosκόpico de la expectoración en enfermos tratados con los medicamentos antituberculosos que en 1950 ya se usaban en Inglaterra. Demostró los plazos de negativización, el valor de estos exámenes como medida de control de la evolución del padecimiento y a su interpretación pronóstica en el curso del tratamiento. Más importante aún en los primeros años de la década de 1950, demostró que la tuberculosis tratada con una adecuada asociación de drogas administrada durante 18 meses era 100 % eficaz y que resultados suficientemente buenos se obtenían con sólo 12 meses de tratamiento.

En Francia un bacteriólogo, el doctor Canetti, estudió detalladamente la presencia de bacilos tuberculosos en las lesiones pulmonares y avanzó en el conocimiento de la patogenia de la enfermedad. Señaló que si bien en los países -- en donde el problema de la tuberculosis se ha controlado -- gran parte de la morbilidad, salvo los raros casos de tuberculosis infantil, está determinada por reactivación endóge-

na de antiguas lesiones adquiridas en el pasado, en cambio en los países donde el problema es importante seguramente - gran parte de la morbilidad del adulto se debe a reinfecciones exógenas. Otra importante contribución de Canetti fué el desarrollo de un método para estudiar comparativamente - la resistencia del bacilo tuberculoso a las drogas, aclarando los conceptos de resistencia primaria y secundaria, así como la importancia real de estos procedimientos como elementos epidemiológicos y de evaluación de las acciones de - tratamiento y, la importancia clínica de la bacteriología - en la tuberculosis.

El reposo y la hospitalización perdieron su importancia después de ser publicados los resultados del estudio -- realizado en el Centro Antituberculoso de Madrás, en la India, donde se demostró la efectividad del tratamiento ambulatorio.

Hasta el advenimiento de la quimioterapia específica - el curso natural de la enfermedad no interferido por medidas de control eficaces, permitía que las consideraciones epidemiológicas se limitasen a estadísticas de morbilidad, - medición de las tasas de infección y especialmente, establecer las tasas de mortalidad. Las relaciones entre prevalencia de la enfermedad, incidencia anual y mortalidad por año eran constantes. Las características de los grupos humanos expuestos a la tuberculosis como sexo, edad, raza; se ha -

bían estudiado con detalle, así como su relación con factores socioeconómicos, culturales y ambientales. La tasa de mortalidad mostraba una tendencia secular a la declinación de sus valores, rápida en los países desarrollados y lenta en los subdesarrollados, en algunos de ellos casi estacionaria.

Después de la Segunda Guerra Mundial es cuando la epidemiología de la tuberculosis experimentó un gran avance, - determinado por la necesidad de conocer la influencia que tenían sobre la enfermedad las medidas eficaces de control recientemente introducidas, como el tratamiento y la prevención; así como la importancia que la enfermedad seguía teniendo para la humanidad como problema de salud pública.

Los trabajos de Styblo y otros investigadores aclararon la evolución de los indicadores epidemiológicos en grupos de población (Kolín en Checoslovaquia, Saskatchewan en Canadá), definen la importancia de los casos de tuberculosis pulmonar confirmada por baciloscopia, su papel casi exclusivo en la programación de la enfermedad, las poblaciones más expuestas al riesgo de infección y la evolución esperada de la morbilidad en comunidades ya infectadas. Trabajos simultáneos efectuados en Holanda por la Unidad de Vigilancia Epidemiológica para la Tuberculosis en Holanda (TSRU), por el mismo Styblo e investigadores holandeses, permiten establecer el "riesgo de infección anual" como el pará-

metro más fiel para apreciar la magnitud del daño y las tendencias actuales de la tuberculosis como problema epidemiológico. La importancia de la epidemiología de la tuberculosis y en especial de sus avances contemporáneos, es que este conocimiento constituye el fundamento de los programas de control que actualmente se aplican en aquellos países -- donde la tuberculosis aún es problema de salud.

En 1966 Mitchinson estableció que la administración de las drogas puede ser intermitente, dos o tres veces por semana, con la misma efectividad que diariamente. Esto constituye un avance extraordinario, pues en un tratamiento prolongado como es el antituberculoso, permite la supervisión con mayor facilidad.

Finalmente Wallace Fox publicó los primeros resultados con tratamiento de seis y nueve meses, calificados como de corta duración, llevados a cabo en Africa Oriental, Hong -- Kong y Singapur.

Actualmente se acepta que la tuberculosis es una enfermedad curable con tratamiento médico administrado en forma ambulatoria, el cual va a actuar sobre el bacilo productor de la enfermedad. Sin embargo el concepto bacteriológico en la producción del mal como causa única no es plenamente explicativo, pues seguramente el terreno también juega importante papel que ahora se empieza a conocer por los estu-

dios de inmunología. Actualmente vuelve a tener vigencia - el concepto prebacteriano de agente y terreno en la producción de la enfermedad, con la diferencia de que ahora ya se conoce cuál germen y se está a punto de conocer en qué terreno prolifera.

ETIOLOGIA.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El mycobacterium tuberculosis variedad. hominis es el que causa esta enfermedad. Este género incluye algunas especies de bacterias relacionadas, que será más conveniente considerar en tres grupos: el primero abarca el bacilo tuberculoso de los mamíferos, Mycobacterium tuberculosis var. hominis, Myco. tuberculosis var. bovis, y el bacilo tuberculoso de las aves, Myco. avium, junto con las micobacterias llamadas "anonimas" ó "atípicas".

Clasificación de Runyon que son las siguientes:

Grupo I.- Micobacterias fotocromógenas, (M. Kansaii, M. Luciflaun, bacilo amarillo) se colorean en naranja en la luz.

Grupo II.- Micobacterias excotocromógenas, inicialmente -- pigmentadas en amarillo anaranjado, dicha coloración no depende estrictamente de la exposición a la luz.

Grupo III.- Micobacterias no cromógenas (tipo Battey) de -- pigmentación blanca o blanco amarillenta, sobre las que no influye la luz.

Grupo IV.- Micobacterias de crecimiento rápido 24-48 hs. -- son fotocromógenas.

En el segundo grupo se encuentra el bacilo de Hansen ó Myco. Leprae y el bacilo de la rata, Myco. Leprae murium.

El tercer grupo está formado por el bacilo de Johnes, o *Mycobacterium paratuberculosis*, y ciertos bacilos acidorresistentes aislados de animales de sangre fría, junto con las formas saprofitas acidorresistentes.

Las micobacterias son bacilos gran-positivos débiles, inmóviles, delgados, algunas veces ligeramente curvos, de 2 a 4 μ de largo y 0.3 a 1.5 μ de ancho, que no forman esporas, y se clasifican en el orden de los actinomicetos. Si bien los bacilos no tienen una cápsula de cera, su alto contenido en lípidos contribuye a sus características de tinción acidorresistente; por lo que, los bacilos no pueden teñirse con los métodos usuales eficaces con otras bacterias. Las células pueden teñirse en 2 ó 3 minutos con fucsina fenicada calentada hasta emitir vapores, ó en 18 hs. con el colorante a la temperatura ambiente. Una vez teñidos, es difícil decolorarlos; resisten a la acción del alcohol y de soluciones diluidas de ácidos minerales; por esta razón se llaman "acidorresistentes". La retención de la fucsina se considera, en parte, un fenómeno de permeabilidad.

Puede demostrarse en los frotis con el método de Ziehl-Neelsen, que los tiñe con fucsina fenicada, se decoloran con alcohol ácido y toman tinción de fondo con un colorante de contraste. El azul de metileno es el que se usa con mayor frecuencia, pero algunos prefieren otros colorantes como el ácido pícrico y el pardo Bismarck.

Los bacilos de la tuberculosis que son aerobios obligados, suelen identificarse por las características morfológicas de las colonias, la falta de pigmentación, su actividad de catalasa lenta o retardada, y la prueba de niacina positiva.

La importancia clínica del proceso patológico se debe a que la infección con *Mycobacterium tuberculosis* implica una relación por toda la vida entre el huésped (el hombre) y el bacilo de la tuberculosis, en la que los microorganismos inactivos pueden permanecer siempre vivos en el huésped. Si bien estos bacilos son controlados principalmente por el sistema de defensa inmunológico del huésped, siguen siendo capaces de "reactivarse" y causar una enfermedad progresiva y potencialmente peligrosa para la vida - la tuberculosis. Más dramático aún, el huésped infectado es una "bomba de tiempo" andante, en el que puede desarrollarse la enfermedad progresiva en cualquier momento y, en muchos casos, sirve como nido para diseminación de la infección a otros miembros de la comunidad.

Mycobacterium tuberculosis es como un "núcleo de gotita" aerógeno. Estas partículas, que se producen y se diseminan cuando las personas con tuberculosis pulmonar hablan o tosen, son suficientemente pequeñas (1 a 10 mcg.) para permanecer en el aire por mucho tiempo, de 3 a 8 hs. Cuando se inhalan, pasan a través de las defensas mucociliares

de las vías aéreas hacia los alveolos.

Según el volumen de distribución del aire dentro de los pulmones, los campos pulmonares inferiores suelen ser el sitio de implantación inicial del bacilo. Una vez seguros dentro de los alveolos de un huésped susceptible, los bacilos se multiplican lentamente, con ritmo aproximado de una multiplicación cada 24 hs. Durante las siguientes 3 a 10 semanas, mientras se desarrolla en el huésped una respuesta inmune celular, estos bacilos pueden ser transportados por conductos linfáticos, primero a los ganglios linfáticos regionales del hilio, después al torrente sanguíneo por el conducto torácico. También es posible que penetren directamente en la red vascular pulmonar. Cualquiera que sea la vía, los microorganismos se diseminan ampliamente por todo el cuerpo del huésped antes que se presenten linfocitos específicamente reactivos en número suficiente para controlar el proceso infeccioso.

Cuando no hay respuesta inmunológica adecuada, el resultado final de esta diseminación dematógena inicial es una tuberculosis "miliar" (visible con facilidad en los campos pulmonares), una tuberculosis diseminada, ó ambas. Cabe resaltar que esta diseminación linfohematógena asintomática inicial ocurre probablemente en todos los casos, y establece la base para que la "reactivación" posterior se presente clínicamente como una enfermedad pulmonar o extrapulmonar.

Este proceso infeccioso suele ser controlado por macrófagos activados que llegan a los sitios de infección, gracias a - linfocitos específicamente reactivos.

Aunque son fagocitados por los macrófagos, muchos de - los bacilos siguen vivos y de hecho continúan multiplicándose dentro del fagocito. En la mayor parte de casos, el proceso de defensa del huésped controla la diseminación adicional de la infección, y la relación entre el huésped y el parásito entre el estado de equilibrio, con la destrucción -- lenta de algunos microorganismos a medida que cicatrizan -- las lesiones, pero con un número importante de bacilos que conservan su viabilidad en fase de inactividad.

Un 5 por ciento de los huéspedes no son capaces de -- contener el proceso infeccioso inicial, y otros 5 por ciento de los que pasan con buen éxito por esta agresión ini- - cial pierden posteriormente su capacidad para controlar la infección y los bacilos inactivos comienzan a multiplicarse nuevamente "se reactivan" con la consiguiente enfermedad progresiva.

Clasificación y formas clínicas de tuberculosis pulmonar:

- 1.- Primoinfección tuberculosa.
- 2.- Tuberculosis primaria.
- 3.- Tuberculosis de reactivación.

PRIMOINFECCION.

Después de inhalar gotitas de esputo infectado o partículas de polvo se desarrolla placa neumónica. Debiendo pasar algunos días antes de que un número suficiente de bacilos sean capaces de multiplicarse y causen reacción inflamatoria. Pudiendo ocurrir la lesión inicial en cualquier parte del pulmón, generalmente subpleural, un hecho que contribuye en la frecuencia de pleuresía postprimoinfección.

Se involucran los lóbulos individualmente, proporcionalmente a su volumen relativo y capacidad de ventilación. Esto explica la gran vulnerabilidad de las partes media y la inferior de los pulmones. Siendo el vértice pocas veces el sitio de primoinfección.

COMPLEJO PRIMARIO.

La lesión inicial representa neumonía focal compuesta de exudado alveolar conteniendo bacilos tuberculosos en gran cantidad, sin diferenciación, consistiendo el exudado de células polimorfonucleares que fagocita y localiza los bacilos tuberculosos. Las células polimorfonucleares forman pequeños agregados reemplazados posteriormente por grandes monocitos, los que a su vez se transforman en células gigantes, asumiendo las lesiones, la histología de un tubérculo. Estando rodeada la lesión primaria de parénquima relativamente no dañado. Poco después se disemina la infección vía linfática a los nódulos hiliares linfáticos regionales. Constituyendo el complejo primario; el compromiso -

pulmonar, linfáticos, y nódulos linfáticos regionales.

Parrot describió la íntima conexión entre la lesión - en el pulmón y los nódulos linfáticos, observación ampliada por Kuss, Ghon y otros.

La comunicación inicial de Parrot puntaliza el hecho, de que no existe infección pulmonar que se refleje en ganglios bronquiales; considerándose "el espejo pulmonar". -- Parrot sostiene que siempre que éstas se encuentren en el sitio de la lesión tuberculosa, existirá una lesión análoga en el pulmón.

Ghon, quien reconoce el crédito de Parrot, enfatiza el hecho de que, él nunca ha visto un caso en el cual los cambios en el foco pulmonar en un estadio posterior de desarrollo, que aquéllos los linfáticos adyacentes.

El complejo primario es una entidad diferente y sus características son reconocibles independientemente de donde se localice el foco de infección, pulmón, intestino, piel, ojo o cualquier otro órgano y sus nódulos linfáticos respectivos. Miller y Cashman analizaron la distribución anatómica en 163 casos de linfadenitis tuberculosa periférica. Concluyendo que cualquier grupo de nódulos linfáticos tuberculosos, dondequiera que surjan representarán probablemente - el componente glandular de un complejo primario o directamente del drenaje linfático de éste, si son los únicos sig-

nos clínicos o radiológicos de tuberculosis en el organismo

Como regla, sólo un órgano en el cuerpo alberga un complejo primario, pero no es raro encontrar en el pulmón dos o más focos de la misma edad, aparentemente resultantes de infecciones multifocales. La similitud de las lesiones sugiere que los focos surgieron al mismo tiempo. Miller y -- Cashman encontraron primoinfecciones simultáneas en pulmones y amígdalas. Mason Brown no obstante, encontró que la mayoría de los niños con adenitis cervical tuberculosa no muestran evidencia de otro complejo primario, excepto por la infección primaria de las amígdalas. Schless y Wier --- piensan que la tuberculosis linfática representa una fase postprimaria de la tuberculosis hematógena.

La evolución de la lesión primaria en el pulmón y en el drenaje nodular linfático difiere en algunos aspectos. La lesión bronconeumónica, después de el estadio inflamatorio agudo, generalmente sufre fibrosis y se encapsula, caseificación, calcificación y osificación no poco frecuente.

Estando a menudo presenta tubérculos en vasos linfáticos adyacentes, representando la vía mediante la cual la infección se disemina del pulmón hacia los nódulos hiliares. En sujetos vulnerables especialmente, si la infección es extensa y repetida, existe progresión de la lesión primaria -- hacia la substancia pulmonar permitiendo la cavitación. --

También se ha propiciado la ruptura de nódulos linfáticos - tuberculosos hacia un bronquio o la extensión de la lesión de un nódulo linfático tuberculoso hacia el pulmón adyacente.

Las cavitaciones primarias están a menudo asociadas -- con tuberculosis hematógena generalizada, encontrándose --- principalmente en los primeros meses de vida, decreciendo - la incidencia rápidamente después del segundo año de vida. Joffe describió cavitaciones primarias en 27 niños menores de dos años de edad. Si se asocia a oclusión de un bron- - quio regional, la cavitación primaria puede sufrir hipertensión y crecer inmesuradamente, como sucede con neumatocele de origen stafilocócico. En un número de niños del Hospital Steton, a quienes se practicó resección por cavitaciones persistentes, el origen primario de ellas debido a su - localización media o inferior en el lóbulo se sospechó, la endobronquitis coexistente y un gran componente de nódulos linfáticos caseosos.

Los nódulos linfáticos hiliares muestran una estrecha relación anatómica a la localización del foco pulmonar primario.

Con el tiempo la infección penetra los nódulos linfáticos, el organismo se ha sensibilizado a la tuberculoproteína y como resultado los nódulos reaccionan con gran intensidad

dad superior a la de la infección inicial en el pulmón.

Nódulos linfáticos caseosos pueden estar presentes sin demostrarse foco pulmonar marcado, siendo raramente una lesión descubierta en un pulmón, sin engrosamiento nodular -- linfático regional evidente.

El crecimiento nodular es menos probable que ocurra si la infección primaria se presenta en la etapa adulta, después de la adenitis aguda y de la encapsulación fibrosa eventual, así como la de la calcificación nodular, puede subsistir focos caseosos en el estroma linfático, el cual en raras ocasiones contiene bacilos tuberculosos viables. En una vasta mayoría el proceso se detiene en este estadio la persona infectada conserva secuelas de una infección primaria. La reacción tuberculínica en piel y focos calcificados en pulmón y nódulos hiliares en la radiografía, son generalmente los únicos signos demostrables de que la persona sufrió infección tuberculosa.

Los nódulos hiliares agrandados en un porcentaje pequeño no determinan la lesión pulmonar. En su evolución la tuberculosis ocasiona presión bronquial, dando atelectasia temporal de los segmentos pulmonares; generalmente se corrige -- después de la infección. Se han encontrado bacilos tuberculosos en los segmentos pulmonares colapsados. El curso relativamente benigno asociado con este fenómeno llamado epi-

tuberculosis, es característico. La quimioterapia es indicada si existe lesión activa asociada. En el proceso de cicatrización los nódulos cicatrizados pueden ocasionar contractura irreversible de los bronquios regionales, resultando en contracturas segmentales o lobulares permanentes y -- bronquiectasias. En los protocolos de autopsia de 186 niños de tuberculosis, revisados por Hardy y Col, se encontraron 15 niños con bronquiectasias como complicaciones de primoinfección, bronquiectasias del lóbulo medio bronquiectasia de llingula y ectasias aisladas de otros bronquios segmentarios en años posteriores son a menudo resultado de obstrucción -- bronquial, causada por nódulos linfáticos tuberculosos en -- la niñez.

Investigaciones epidemiológicas recientes muestran un aumento creciente de primoinfección con el bacilo tuberculoso en la niñez. Las primoinfecciones con el bacilo tuberculoso en adultos jóvenes parece tomar lugar entre los estudiantes de medicina, técnicos de laboratorio y enfermeras, especialmente aquellas de las comunidades rurales. La inmensa mayoría de las personas tuberculinonegativas pasan la infección sin síntomas.

Malmros y Hedvall no encontraron cambios radiológicos en los pulmones de la mayoría de estudiantes de enfermería, con primoinfección en el pasado como evidencia por conversión de negativo a positivo reacción tuberculínica. El he-

cho de que la tuberculosis es menos prevalente, a pesar de un cambio en la incidencia de edad de la primoinfección, pu diese indicar que el riesgo involucrado no es mayor en el a dulto que en el niño.

La apariencia radiológica de el complejo primario depende del estadio en el cual la lesión es descubierta. Generalmente toma algunos meses desde el momento de la infección, para que los signos radiológicos sean aparentes. En el momento de la reacción inflamatoria, los componentes pul monares y glandulares del complejo primario no se diferencian. Una densidad difusa ocupa los hilios y la porción ad yacente del pulmón. Una reacción pleural ligera la que se absorbe rápidamente puede notarse en las fisuras interlobulares. Si la densidad involuciona la lesión pulmonar y el crecimiento glandular es distinguible como entidades separadas. La sombra hilar persiste por algunos meses. La re- gión parenquimatosa no se registra claramente en la radio- grafía por algún tiempo, pudiendo tomar un año o más antes de que la lesión se haga suficientemente densa y las sales de calcio se depositen suficientemente para proyectar una - sombra en la radiografía, la radiografía en posición lateral y oblicua sirve para demostrar calcificaciones inmediatamente por encima del diafragma y partes del pulmón obscu- recidas por densidades mediastinales y cardiacas.

PRIMOINFECCION.

- a).- Subclínica: asintomática, residuo habitual, nódulos de Ghon.
- b).- Clínica: ganglionar pura habitualmente regresiva, gangliopulmonar progresiva.

La teoría endogenista sostiene que la tuberculosis pulmonar postprimaria se inicia al romperse el equilibrio orgánico báculo iniciándose una reactivación, y las características son: Infiltrado precoz topográficamente colocado en el sitio donde el bacilo se había implantado anteriormente. - Tuberculosis biapical simultánea por reactivación de los nódulos de Simon, que es el residuo de las infecciones hemáticas postprimarias, finalmente a la reactivación de focos extrapulmonares que dan origen al mal de Pott, Meningitis, Coxalgiá, Nefritis.

Los exogenistas sostienen que la tuberculosis postprimaria, se origina directamente a partir de una superinfección exógena, ocasionada por la cuantía del germen un fenómeno de Koch por alergia tuberculosa en el mismo sitio de la primoinfección tuberculosa y es más frecuente el infiltrado precoz en las partes inferiores de los lóbulos superiores cerca de la pleura. En apoyo a su teoría sostienen que la alta frecuencia de tuberculosis en contactos tuberculinos positivos. La rápida y temprana esterilización del complejo primario.

ANATOMOPATOLOGIA.-

En la tuberculosis pulmonar, las lesiones anatómicas - que se van a producir son muy variadas y van a depender de varios factores como son: Susceptibilidad del huésped o aquellos sometidos a infecciones masivas, etc.

Al principio cuando se está en contacto con el agente agresor, éste se va a introducir al organismo del huésped - por vía aerógena, y se va a localizar con mayor frecuencia en las regiones subpleurales o medias pulmonares. En la -- parte donde se va a instalar el bacilo, va a producir una - alveolitis (un proceso inflamatorio exudativo) donde vamos a encontrar exudado serofibrinoso y PMN, los cuales van a - ser sustituidos por células epitelioides y así formarse el tubérculo que no es otra cosa más que: tejido de granula- - ción formado por células epitelioides derivadas de las con- - junctivas. En el tubérculo vamos a localizar células gigan- - tes o de Langhans y bacilos tuberculosos.

El problema puede evolucionar de dos maneras:

I.- PROGRESION.

II.- REGRESION.

I.- Por vías: Linfohemáticas o a bronquios.

Cuando el material drena hacia bronquios, se puede pre- - sentar como consecuencia la bronconeumonía tuberculosa, que

puede ser fatal. Y si drena por vía linfohematógica se puede producir la tuberculosis miliar generalizada.

La tuberculosis miliar generalizada se presenta cuando los bacilos entran en una vena pulmonar, pero no así cuando entran en una arteria.

En un estudio que se hizo sobre tuberculosis miliar en niños por radiografía pulmonar se evidenció el complejo primario en 143 casos y adenopatía mediastinal en 116 casos, 7 casos de fibrosis, 5 de caverna y los otros dos de calcificación y derrame pleural.

Esto significa que de 10 casos, 9 tendrán complejo primario, en menos frecuencia la adenopatía hilar y el resto de lesiones se presentarán en uno de diez pacientes.

II.- Es la involución de las lesiones tuberculosas.

La regresión puede ser completa o bien con formación residual de tejido conjuntivo. La cicatrización es una forma de (curación) involución pero en sí no significa curación.

METODOLOGIA DEL DIAGNOSTICO.

El probable diagnóstico de tuberculosis debe tenerse en mente cuando existe un síndrome febril incierto. Las bases para el diagnóstico de la tuberculosis en el niño comprenden:

- 1.- Antecedentes de contagio.
- 2.- Cuadro clínico del padecimiento.
- 3.- Pruebas tuberculínicas.
- 4.- Signos radiológicos.
- 5.- Baciloscopías positivas.
- 6.- Cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.
- 7.- Prueba terapéutica.

1.- Indagar adecuadamente la fuente de contagio, cuando más pequeño es el niño, mayor importancia tiene el antecedente, debe hacerse resaltar que esta fuente es negada -- por los familiares, por ignorancia o por ocultar dicho padecimiento en el seno de la familia. Esta investigación es -- de índole epidemiológica, ya sea que parta de un enfermo -- contagiante (victimario) de tuberculosis, adulto, en contacto con núcleos infantiles a su alrededor; o bien de un niño contagiado, Mantoux positivo simple o con manifestaciones -- de tuberculosis, irradiando hacia las personas que tienen -- contacto con él. En esta investigación interviene el médico, las enfermeras y las trabajadoras sociales. Deberá in-

vestigarse a los miembros de la familia que conviven con el enfermo, a los que los visitan con frecuencia, los que no -- siendo miembros de la familia conviven con él (nanas), a -- los maestros, vecinos, padrinos que entran en contacto con el niño.

2.- La tuberculosis es de un extraordinario poliformis-- mo, por lo que sus manifestaciones son sumamente variadas, desde las fácilmente reconocibles hasta las asintomáticas, debemos sospechar de ella en presencia de fiebre vespertina que va precedida de escalofrío y acompañada de diaforesis -- profusa ante una tos tenaz, ametizante, productiva, ante la pérdida de peso y anorexia. Ante la presencia de adenopa-- tía cervical bilateral; sobre todo cuando la sintomatología relatada estuvo precedida de cuadros de sarampión o de oti-- tis media de repetición. La exploración física puede dar-- nos datos de certidumbre en los casos avanzados o pasar --- inadvertida, siendo asintomática como en la primoinfección.

3.- Las pruebas tuberculínicas son reacciones alérgi-- cas específicas a la tuberculina, proteínas del bacilo, por lo tanto constituyen una evidencia irrefutable de que el or-- ganismo que las presenta positivas, contiene el germen; es decir, ha sido ya infectado. Es el procedimiento más sen-- sible desde el punto de vista epidemiológico, puesto que la positividad es proporcionada tanto por los enfermos activos

como por un gran porcentaje de niños y adultos que no presentan ni han presentado alguna otra manifestación clínica o de gabinete de su enfermedad tuberculosa. Queda bien asentado por lo tanto, que la positividad sólo expresa que el organismo que la presenta está contaminado por el bacilo de Koch, pero no indica, en términos generales, la actividad de la infección.

Las pruebas tuberculínicas que se han empleado con mayor frecuencia son las de Von Pirquet, la del Parche o de Volmer y la de Mantoux. La primera es una prueba dérmica que consiste en la escarificación lineal de un centímetro de extensión en la cara anterior del antebrazo sobre la cual se coloca una gota de tuberculina dosificada en 0.1 g. de U.T. y que se aplica en la cara externa del brazo o en regiones interescapulovertebrales durante 24 horas el otro cuadro es testigo, la lectura es a las 48 horas.

La de Mantoux consiste en la inyección intradérmica de 0.1 ml. de solución de tuberculina diluida al 1 x 1000 hasta el 1 x 10, en la cara anterior del antebrazo. La lectura se realiza a las 48 horas y es positiva cuando se produce una pápula enrojecida de más de 5 mm. de diámetro alrededor del sitio de la inyección.

Es negativa cuando se presentan modificaciones en el sitio de la inyección; puede ser debido a:

- a).- El individuo se encuentra indemne a la infección tuberculosa.
- b).- En el período prealérgico, es decir en el tiempo (3 a 6 semanas) que transcurren después del contagio y en el cual se forman en el organismo los anticuerpos específicos responsables de la reacción alérgica.
- c).- En el período anérgico, que se presenta en las fases terminales de enfermos tuberculosos en la ---cual sus defensas se han consumido totalmente y ---no existe reacción alguna.
- d).- En período "Analérgico" que es el que se presenta en los niños cuando sufren procesos morbosos graves (sarampión, tosferina, tifoidea, paludismo) ó cualquier otra enfermedad infecciosa grave que agota sus defensas inmunológicas.
- e).- Finalmente por defectos de técnica o usar tuberculina vieja.

4.- La radiografía de tórax es indispensable en todo niño Mantoux positivo. La apariencia radiológica del complejo primario depende del estadio, del cual es descubierta la lesión. En lo álgido de la reacción inflamatoria el componente glandular y pulmonar no puede ser diferenciado. Una densidad difusa ocupa el hilio y la porción adyacente --

del pulmón, con una reacción pleural sobreagregada. Cuando la reacción neumónica ha pasado, el componente parenquimatoso y el glandular se distinguen separadamente. Posteriormente y en términos hasta de un año, se depositan sales de calcio para lograr la calcificación y aparece el nódulo de Gohn. Las cavitaciones en el niño son de paredes delgadas y falta el componente fibroso del adulto. Las miliars con su imagen en miga de pan, formadas por lesiones micronodulares de diseminación apicocaudal.

5.- La búsqueda del bacilo de Koch deberá efectuarse exhaustivamente, bien en la expectoración cuando sea dable; obtenerla o bien por lavado gástrico, obtenido en ayunas -- por sondeo estomacal; en otros casos deberá recurrirse a la inoculación del cuyo.

6.- No basta la identificación del Mycobacterium a través del examen microscópico, sino que debe recurrirse al -- cultivo en medios especiales, para reconocer si se trata de la variedad hominis aviarium o bovis, sino para identificar la posible existencia de bacilos atípicos; una vez obtenido el cultivo, puede investigarse la sensibilidad del Mycobacterium frente a los distintos tuberculostáticos y elegir el más idóneo.

7.- Existen ocasiones en que aún llevados a cabo con -- todo cuidado todos los elementos de que disponemos para lle

var a cabo el diagnóstico de tuberculosis humana, quedarán en nuestra mente la inquietud ante una imagen radiológica - sospechosa, una adenitis cervical, o sintomatología sugestiva del padecimiento, está entonces permitido efectuar tratamiento a base de uno o dos tuberculostáticos como tratamiento de prueba; el cual en el mejor de los casos no dará desaparición de la sintomatología, o de los signos radiológicos

TRATAMIENTO.

- 1.- A base de isoniazida 10 mg./kg./día. Durante 6 meses.
- 2.- Control mensual.
- 3.- Determinar según evolución, el estado de alta del paciente ó esquema de tratamiento de tuberculosis postprimaria.

El tratamiento de la tuberculosis ha variado ampliamente como tuvimos ocasión de exponerlo en la historia de la misma; el criterio actual es el de que los largos períodos de estancia en los hospitales para tuberculosos no son necesarios.

Después de lograr dominar los síntomas agudos, la mayoría de los niños pueden ser tratados ambulatoriamente si -- las condiciones de su hogar lo permiten, procurando ante todo un nivel adecuado de nutrición, las principales consideraciones a seguir son: evitar la fatiga y prevención de infecciones intercurrentes si es posible. Los niños con tuberculosis bajo un tratamiento efectivo, requieren pequeña restricción de sus actividades y pueden aún, siendo bacilos cópicamente negativos continuar sus actividades escolares.

TRATAMIENTO ESPECIFICO.

El tratamiento se basa en el uso de drogas primarias - tales como la estreptomycin, la isoniazida y ácido para-aminosalicílico (PAS) que siguen siendo los productos de elección en el tratamiento de todas las formas de tuberculosis en los niños. Sin embargo cuando existe resistencia a ellos deberá utilizarse medicamentos tuberculostáticos de segunda línea. Haremos un breve resumen de ellos.

Estreptomycin.- Descubierta en 1944 por Waksman, es bactericida contra el *Mycobacterium tuberculosis*; se cree que su efecto es debido a que interfiere en las reacciones de oxidoreducción indispensable para la vida del bacilo. Su principal inconveniente es su neurotoxicidad hacia el octavo par craneal rama vestibular, además de reacciones alérgicas como rash y edema angioneurótico.

La dosis para niño es de 20 a 30 mgs. por kg. de peso cada 48 hs. Se observan la aparición de resistencia en un 50 % de los casos cuando se usa sola.

Isoniazida.- Es la hidrazida del ácido nicotínico, fué descubierta en 1948 por Mikusi. Tiene la ventaja de difundir por todo el organismo, alcanzando niveles terapéuticos en el líquido cefalorraquídeo, en cuanto a su mecanismo de acción, inhibe las reacciones enzimáticas del *Mycobacterium tuberculosis*.

Su principal toxicidad es causar neuritis periférica,

o aumento de la excitabilidad de la corteza cerebral. Su uso ha hecho fácilmente controlable la tuberculosis en el niño y ha abatido grandemente los índices de mortalidad.

La dosis es de 10 a 20 mgs. por kg. de peso por vía oral, la endovenosa se usa sobre todo en los casos de meningitis tuberculosa.

Usada en forma exclusiva se observa resistencia a los 80 días, pero esto parece ser sólo in vitro, ya que en vivo se observa sensibilidad del Micobacterium tuberculoso aún dos años después de su uso continuado.

Acido para-aminosalicílico (P.A.S.).- Descubierto por Lehmann en 1944, siempre se administra asociado a otras drogas para proteger la aparición de resistencia. En cuanto a su modo de acción, interfiere en la formación de ácido fólico y afecta el metabolismo oxigenado del bacilo tuberculoso su toxicidad se refiere sobre todo a fenómenos gastrointestinales, alérgicos e ictericos. La dosis es de 200 mgs. -- por kg. de peso por vía oral.

Ethionamida.- Descubierta por Grumbach y D. Lieberman en 1956 es un derivado del ácido isonicotínico, ejercen efecto bastericida sobre células en fase de crecimiento activo. Se absorbe por vías gastrointestinal, atraviesa la barrera hematoencefálica, está sujeta aún a revisión, ensayos clínicos indican que no debe usarse sola.

La toxicidad provoca intolerancia gástrica. Dosis para niños 10 a 15 mgs. por kg. de peso por día, por vía oral o rectal.

Myambutol.- Producto sintético descubierto por Walkman en 1961, activo contra Mycobacterium humano, bovid y cepas atípicas. En cuanto a su modo de acción, es bactericida, inhibe la síntesis del ácido ribonucleico, evita la multiplicación, se absorbe por vía oral, no atraviesa la barrera hematoencefálica y su toxicidad es mínima, caracterizada por disminución de la agudeza visual en el 10 % de los casos. La dosis es de 15 a 25 mgs. por kg. de peso, en una sola toma.

Kanamicina.- Descubierta en 1957, por Umezawa, no se absorbe por el tracto gastrointestinal, no atraviesa la barrera encefálica, es usada cuando la cepa infectante de tuberculosis se ha hecho resistente a los 3 tuberculostáticos primarios. Es nefrotóxica, pero puede ser transitoria. La dosis es de 15 a 30 mgs. por kg. de pesos por día I.M. fraccionada cada 8 hs.

Cicloserina.- Descubierta por Harris en 1955, se absorbe por el tracto gastrointestinal, atraviesa la barrera hematoencefálica, su uso da buen resultado aunada a la isoniazida, su principal inconveniente es su toxicidad sobre el sistema nervioso central, que va de debilidad muscular, tem

blores, hasta estados psicóticos o paranoicos. La dosis es de 5 a 15 mgs. por kg. de peso.

Viomicina.- Descubierta en 1956, derivado del *Streptomyces puniceus*, nose absorbe por vía gastrointestinal, no se atraviesa la barrera hematoencefálica. Su acción es bacteriostática, sus manifestaciones tóxicas son de acción vegetibular: sordera, trastornos renales, deplección de potasio. La dosis es de 30 mgs. por kg. de peso cada 48 hs. ó 72 hs.

Piracinamida.- Es eficaz en pacientes cuyos bacilos tuberculosos son resistentes a la estreptomycin, pero en combinación con los tres primarios se comprobó muy eficaz. Es hepatotóxica y su dosis es para los niños de 20 a 30 mgs por kg. de peso.

Corticoides.- Su uso ha quedado plenamente establecido en los casos de tuberculosis biliar, en la tuberculosis pulmonar muy avanzada, en los casos de pleuresía serofibrinosa en el niño debe darse alrededor de 4 a 6 mgs. un mes, de prednisona por ejemplo: usando dosis decrecientes hasta de control de 1 a 2 mgs. por kg. de peso.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La observación de los casos de primoinfección tuberculosa en la Unidad Médico Familiar número 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Orizaba, Ver., nos demuestran - que es mal manejado por el médico familiar.

HIPÓTESIS.

El tratamiento inadecuado de la primoinfección tuberculosa es originado por el desconocimiento del esquema terapéutico.

OBJETIVOS.

GENERAL.- Conocer la conducta que se sigue ante un caso de primoinfección tuberculosa.

ESPECIFICOS.-

- a).- Determinar la incidencia de primoinfección tuberculosa en la U.M.F. No.1 del I.M.S.S. en Orizaba, Ver.
- b).- Evaluar esquema de tratamiento que se sigue ante un caso de primoinfección tuberculosa.
- c).- Investigar el estado de alta de un paciente que ha cursado con primoinfección tuberculosa.

PROGRAMA DE TRABAJO.

Se llevará a cabo en la Unidad Médico Familiar No.1 -- del I.M.S.S. en Orizaba, Ver.; del día 10. de Enero al 30 - de Junio de 1983. El cual consistirá en un estudio retrospectivo, donde se seleccionarán a los pacientes diagnosticados con primoinfección tuberculosa.

MATERIAL HUMANO.- 20 Pacientes diagnosticados con primoinfección tuberculosa.

MATERIAL DE INFORMACION.-

- a).- Forma 4-36-6 (control e informe de la consulta externa)
- b).- Tarjetas de control individual de pacientes diagnosticados con primoinfección tuberculosa.
- c).- Forma 4-31-2 M.P. 75 (hoja de estudio epidemiológico y de contactos).

METODO.-

Primero se identificó al paciente diagnosticado con primoinfección tuberculosa.

Segundo.- Revisión del expediente clínico, de donde se tomaron los datos: edad, sexo, corroboración de diagnóstico, manifestaciones clínica, duración de tratamiento, dosificación y tipo de control.

Tercero.- Analisis de la información.

RESULTADOS.

- 1.- De los 20 pacientes estudiados, el 55 % (11) pertenecen al sexo masculino y el 45 % (9) al sexo femenino. Con respecto a la edad, la incidencia de primoinfección fluctúa entre 1 y 7 años; teniendo una media de 4.05 años, siendo la media de la población masculina de 4.27 y de femenina de 4.89. Grafica No.1.
- 2.- La confirmación diagnóstica en el 95 % de los casos se llevó a cabo por estudio radiológico y el 5 % en forma clínica. Grafica No.2.
- 3.- El recurso del P.P.D. sirvió para diagnosticar el 25 % de los casos (5) siendo el 75 % donde no se utilizó este producto. Grafica No.2.
- 4.- Las manifestaciones clínicas que se observaron en estos pacientes fueron: tos en un 100 %, cuadros de rinitis en un 40 %, hiporexia en un 30 %, hipertermia en un 30% diaforesis nocturna en un 25 %, haciendo notar que los cuadros de faringoamigdalitis de repetición se observaron en un 40 %. Grafica No.3.
- 5.- El control de estos pacientes se consideró bueno en un 15 %, haciendo la aclaración que éstos acudieron con regularidad y tomaron las dosis indicadas, control regular en un 40 %, considerando a estos pacientes aquellos que alcanzaron 3 meses de tratamiento, irregular un 45% aquellos que se presentaron en una sola ocasión. Grafica No.4.

- 6.- El tratamiento de los 20 pacientes; se observó que el 50 % tenía indicado Hain a 10 mg./kg./día, de éstos dos casos se les asoció etambutol y un caso a rifanpicina a dosis inadecuadas, el otro 50 % tenía indicado Hain a dosis menores de 10 mg./kg./día. Grafica No.4.
- 7.- De los 20 pacientes, 6 fueron dados de alta por curación en un período de 6 meses.

CONCLUSIONES.

- 1.- La conducta que se sigue ante un caso de primoinfección tuberculosa está mal definida.
- 2.- La incidencia de primoinfección tuberculosa en la U. M. F. No.1 del I.M.S.S. en Orizaba, Ver., del 10. de Enero al 30 de Junio de 1983 es de 20 casos.
- 3.- El esquema de tratamiento que se sigue ante un caso de primoinfección tuberculosa es malo.
- 4.- Los auxiliares del diagnóstico para la primoinfección tuberculosa como es el P.P.D. no es utilizado como tales. Ya que el P.P.D. sólo está siendo utilizado en un 25 %; lo que nos habla de un recurso desaprovechado.
El recurso de gabinete Rx es el más solicitado, ya que el 95 % de los diagnósticos se fundamenta en éste.
- 5.- Con respecto a las manifestaciones clínicas, nos damos cuenta de que el médico familiar ignora gran parte de este cuadro, que se refleja en los resultados.
- 6.- El manejo de los pacientes no sigue los esquemas de tratamiento preestablecidos en cuanto a dosis y duración del mismo; hecho que se comprueba en la irregularidad de los tratamientos y que se alcanzan porcentajes bajos de curación.

ALTERNATIVAS DE SOLUCION.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

1.- A nivel institucional:

- a).- Promover cursos de capacitación continua para facilitar el diagnóstico de primoinfección tuberculosa
- b).- Evaluar el estudio inmunológico de la B.C.G. en la población.
- c).- Empezar campañas de vacunación a población susceptible, derechohabiente y no derechohabiente.
- d).- Búsqueda de pacientes con tuberculosis pulmonar y sus contactos.

2.- Por parte del médico familiar:

- a).- Utilizar los auxiliares diagnósticos para primoinfección tuberculosa adecuadamente. (Buscar asesoría y la conducta a seguir).
- b).- Estudiar en forma íntegra a los pacientes y sus conviventes.
- c).- Control adecuado de los pacientes.

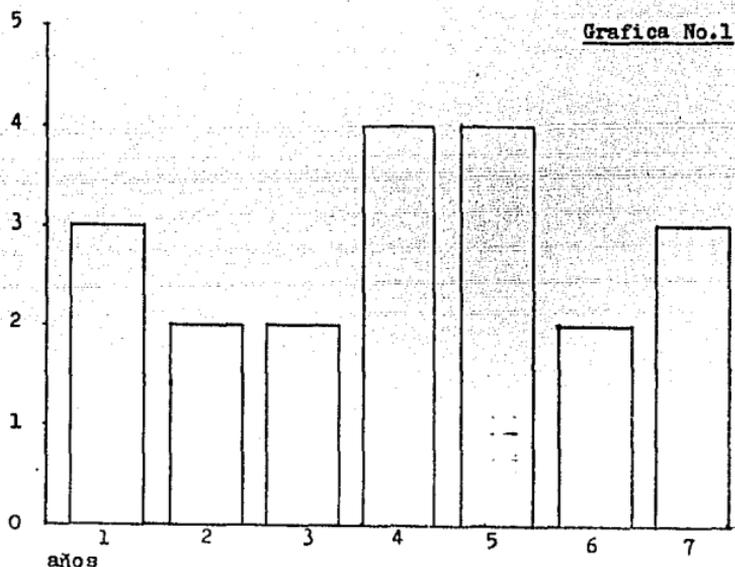
3.- Por parte del paciente:

- a).- Motivar y concientizar del padecimiento a los padres de los pacientes para acudir a control.

Anexo 1

Frecuencia por edades de primoinfección tuberculosa en la U.M.F. No.1 del I.M.S.S. en Orizaba, Ver.

Frecuencia



Fuente: Expediente clínico.

1 3 Pacientes.

2 2 Pacientes.

3 2 Pacientes.

4 4 Pacientes.

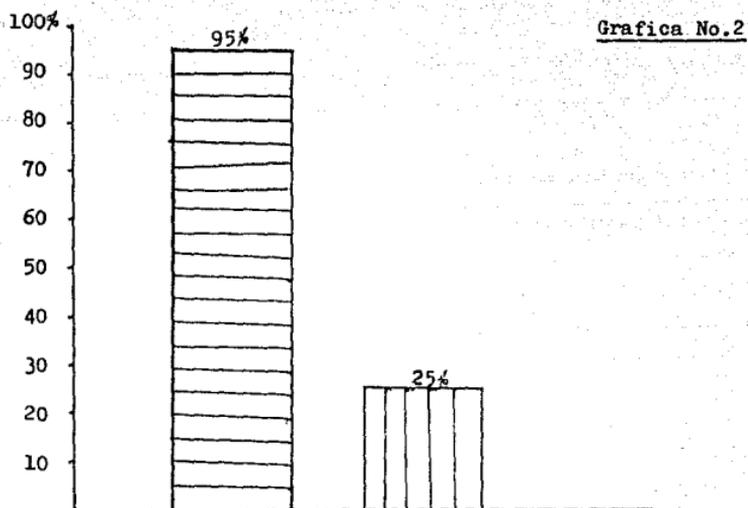
5 4 Pacientes.

6 2 Pacientes.

7 3 Pacientes.

Anexo 2

Auxiliares del diagnóstico de primoinfección tuberculosa en la U.M.P. No.1 del I.M.S.S. en Orizaba, Ver.



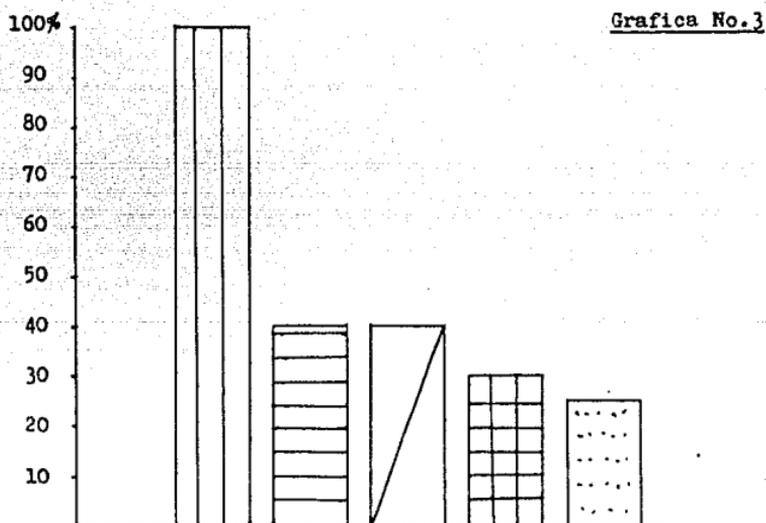
Fuente: Expediente clínico.

 Rx

 PPD

Anexo 3

Manifestaciones clínicas más frecuentes en la primoinfección tuberculosa, en la U.M.F. No.1 del I.M.S.S. en Orizaba, Ver.



Fuente: Expediente clínico.



Tos



Hipertermia



Rinitis



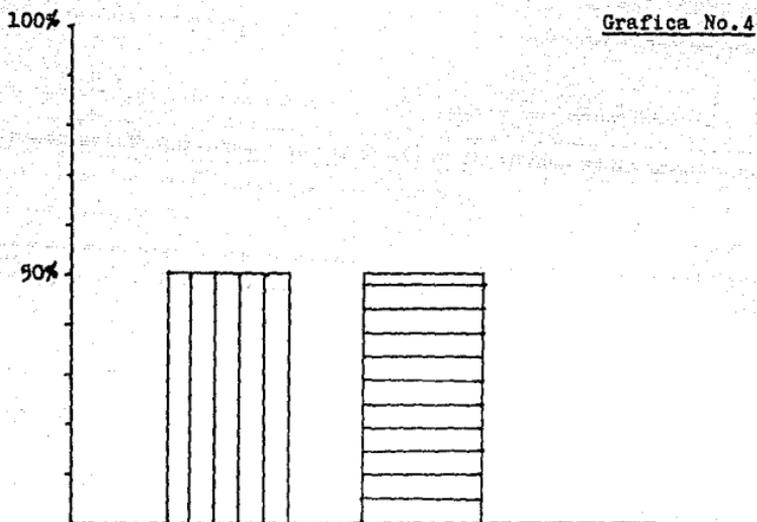
Diaforesis



Hiporexia

Anexo 4

Porcentaje de dosis adecuadas e inadecuadas de Haín en el manejo de la primoinfección tuberculosa, en la U.M.F. -- No.1 del I.M.S.S. en Orizaba, Ver.



Fuente: Expediente clínico.



Dosis adecuadas.



Dosis inadecuadas.

B I B L I O G R A F I A.

- 1.- S.S.A. DIRECCION GENERAL DE CONTROL
T.B., MEXICO 1982.
- 2.- PRAXIS MEDICA.
EDICIONES TECNICAS, BARCELONA 1960.
- 3.- BURROUS WILLIAM.
TRATADO DE MICROBIOLOGIA, VIGESIMA EDICION.
EDITORIAL INTERAMERICANA.
MEXICO 1974.
- 4.- CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA.
ENFERMEDADES PULMONARES INFECCIOSAS, VOLUMEN 3/1980
- 5.- RUBIN, MORRIS.
THORACIC DISEASE, W.B. SAUNDERS.
PHILADELPHIA 1962.
- 6.- U.N.A.M. FACULTAD DE MEDICINA, UNIDAD 5
CICLOS IX Y X MAYO 1981. TUBERCULOSIS PULMONAR.
- 7.- I.M.S.S. METODOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULO-
SIS EN EL NIÑO.
HOSPITAL DE PEDIATRIA EN EL C.M.N. - AGOSTO 1968
- 8.- TRATAMIENTO MEDICO DE LA TUBERCULOSIS
DR. GARDIDA A.
CURSO MONOGRAFICO SOBRE T.B. EN EL NIÑO.