

11217

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

136

20j-



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA N°. 3  
CENTRO MEDICO LA RAZA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TUBERCULOSIS MAMARIA EN EL HOSPITAL  
DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No. 3 C.M.R.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA :  
**DR. ARTURO VICTORIA MILLAN**

ASESOR :  
**DRA. ELSA FEDIA ARAGON GARZA**



MEXICO, D. F.

1992



## **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 está 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I

N

T

R

O

D

U

C

C

I

O

N

## I N T R O D U C C I O N

La tuberculosis es una infección crónica que puede durar toda la vida, es producida por dos tipos de Mycobacterium, la tuberculosis y más raramente el bovis, se inicia por la inhalación del germen, menos frecuentemente por ingestión y más raramente por inoculación cutánea.

En fase temprana de la infección, el microbio se extiende en forma asintomática por toda la economía por el torrente circulatorio y se disemina por el sistema linfático, dejando focos que pueden producir la enfermedad clínica después de largo período de latencia.

## E T I O L O G I A

El agente etiológico de la tuberculosis es el mycobacterium tuberculoso el cual fue aislado por Roberto Koch en 1882, se observa como un bastón delgado, recto con extremos redondeados de una longitud de la 1 a 4 micras y 0.2 a 0.5 micras de ancho.

Los bacilos son acidorresistentes, no móviles, no formadores de esporas y no encapsulados. Son difíciles de tener -- con la tinción de Gram pero habitualmente se consideran gram-positivos, la tinción de Ziehl-Neelsen es útil para la tinción de organismos de cultivo o bien secreciones de los pacientes; -- con esta tinción, los bácilos aparecen como bastones brillantemente tenidos de rojo contra un fondo de color azul cielo oscuro, muy a menudo, la acidorresistencia es debida a una barra lipídica que conlleva a la hidrofobilidad de las capas superficiales, esta aumenta de que la tintura se une formando -- complejos con los residuos de ácido micólico presentes en la pared celular, lo que impide la salida de carbofucsina quedando atrapada en el interior de la célula.

El mycobacterium tuberculosis no produce ni exotoxinas ni

endotoxinas, por lo que no cuenta con datos concernientes a su virulencia y esta es solo explicable morfológicamente en el -- cultivo de la forma de los cordones pentaentes, que consisten en bacilos en disposiciones paralelas, este tipo de crecimiento se correlaciona con el glucolípido trehalosa-6, 6-dimicolato, el que se ha correlacionado con la lesión funcional en la membrana y en la fosforilación oxidativa. Aunque no es el -- principal factor de virulencia ya que esta es multifactorial.

Los parásitos intracelulares, como mycobacterium tuberculosis, pueden promover su supervivencia dentro del huésped actuando desde dentro de los fagosomas para impedir la formación de fagolisosomas, lo que evita la exposición a las hidrolasas-lisosómicas. (1, 2, 3, 4).

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

Aunque se dispone de métodos efectivos para el control de la tuberculosis que se han aplicado exitosamente durante varias décadas, en algunas regiones, no sólo la prevalencia de -- la tuberculosis todavía es desusadamente elevada, ya que cada año se notifican oficialmente cerca de 1 millón de casos nuevos, la cuarta parte de ellos en la región de las Américas, -- aunque considera la organización mundial de la salud, que la incidencia verdadera podría ser 8 veces mayor, principalmente en los países en desarrollo en donde la incidencia anual es de 250 a 300 por 100 000 habitantes.

La tasa de mortalidad es elevada en estos países principalmente, las mujeres entre los 30 años y 50 años, las causas de esta alta mortalidad son: la mal nutrición, el alcoholismo, el hacinamiento y la promiscuidad.

#### P A T O G E N I A

Los bacilos tuberculosis ingresan al cuerpo por inhalación, ingestión o directamente a través de la piel, la inhalación es la forma más frecuente de infección y la invasión a tra

vés de la piel es la más inusual. Las manifestaciones locales de una infección primaria varían con la vía de invasión.

Con la inhalación, la lesión primaria se desarrolla en -- los pulmones, y los ganglios linfáticos traqueobronquiales son los que se afectan más extensamente. Con la ingestión, la lesión primaria puede localizarse en la boca o amígdalas, con -- aumento de tamaño de los ganglios linfáticos del cuello que -- producen una condición denominada "adenitis cervical" o "escrafula". Si el microorganismo penetra en la mucosa intestinal, la lesión primaria se presenta en la pared del intestino y se acompaña de adenitis mesentérica, con o sin peritonitis.

Cuando el microorganismo penetra a través de la piel, se observa una úlcera en el punto de invasión, junto con gran compromiso de los linfáticos regionales.

Al ingresar por primera vez, los bacilos tuberculosos se multiplican en forma incontrolada. Los microorganismos infecciosos pueden mantenerse temporalmente y mecánicamente en los ganglios linfáticos regionales, pero en un lapso de días llegan al conducto tóraxico y a la circulación general. Eventualmente, todas las zonas del cuerpo son infectadas por una diseminación generalizada, antes de que pueden desarrollarse las condiciones de hipersensibilidad y resistencia relativa. La prueba de tuberculina se hace positiva entre la cuarta y décimosegunda semanas posterior a la infección. Posteriormente -- los bacilos se diseminan lentamente, cuando lo hacen, a travez de los linfáticos.

Muchos de loa bacilos diseminados en todo el cuerpo durante la etapa temprana de la infección primaria, no encuentran una ubicación adecuada para el desarrollo y desaparecen pero algunos permanecen en focos microscópicos y 1 a 10 años, más tarde pueden dar origen a infecciones en cualquier región del cuerpo. O bien también puede ser resultado de la ruptura de-

de un ganglio caseoso hacia una vena o uno de los grandes vasos linfáticos con el posterior desarrollo de la tuberculosis miliar.

La activación de macrófagos durante la formación de tubérculos se acompaña de un aumento del contenido lisosómico de -- los macrófagos y una mayor capacidad para destruir bacilos tuberculosos. La activación depende de células linfáticas que -- están específicamente comprometidas, en la respuesta inmune. -- En forma concomitante también se desarrolla hipersensibilidad -- de tipo retardado contra las proteínas del microorganismo. Se presume que los mediadores celulares de éste tipo de hipersensibilidad son la misma población de células linfáticas, timo-- dependientes que proporcionan protección específica.

Quizá el 99% la infección sigue inactiva después de aparecer hipersensibilidad a la tuberculina, y carece de significación clínica. En algunos casos la infección puede desarro-- llarse apareciendo la enfermedad, en alguna de sus diferentes -- formas; en los individuos jóvenes, la bacteremia prealérgica -- (diseminación hemetógena temprana), puede progresar directamen -- te construyendo la tuberculosis hematógena generalizada con -- formación de "granos de mijo". A veces en la localización es -- tratérgica de los tubérculos miliares, más que la progresión de la bacteremia lo que tiene valor crítico, sobre todo en rela-- ción con el desarrollo de meningitis tuberculosa o bien tubercu-- losis mamaria como lo ha descrito McKeown y Wilkinson (10); -- también acontecimientos locales más que henatógenos, pueden es -- tablecer el pronóstico. El foco inicial puede desarrollarse -- directamente lo que produce una neumonía (primaria progresiva) y que puede ocasionar cavernas.

La consecuencia más frecuente de la bacteremia prealérgi-- ca es la tuberculosis pulmonar crónica, y asimismo esta es se-- cundaria a la proporción del riego sanguíneo en la parte de la economía en la cual se presenta la infección.

Las curvas de mortalidad de poblaciones urbanas en las -- diferentes edades , son las siguientes: En los 3 primeros --- anos de vida por la relativa deficiencia de inmunidad celular- la proporción es elevada, en infantes muy pequeños, gran parte de la mortalidad se debe a tuberculosis hematógica progresiva. Los prepúberes de mayor edad rara vez presentan la enfermedad- de manera progresiva, posterior a la pubertad se presenta un -segundo punto álgido el cual se continúa en la segunda y tercera década de vida y predomina en el sexo femenino. Para posteriormente mantenerse la mortalidad en un nivel inferior, hasta el comienzo de la vejez; cuando hay una tercera cima de mortalidad menos notoria.

La importancia de los factores locales en la reactivación de focos que antes estaban en estado de reposo se presenta - - cuando hay aparición de artritis tuberculosa después de la le- sión, activación de la tuberculosis pulmonar por destrucción - en esos órganos y diseminación hematógica posterior a trauma-- tismos. Algunos factores alteran el curso de la tuberculosis, activándola como son: estado nutritivo, estado de tensión -- mental y físico, el agotamiento, embarazo, y parto y puerperio.

La terapéutica prolongada con corticoesteroides predispo- nen la exacerbación de la tuberculosis así como el uso de - - agentes oncolíticos o inmunosupresores.

La diabetes mellitus predispone, a la tuberculosis clíni- ca y la enfermedad es más fulminante en los diabéticos juveni les mal controlados.

## D I A G N O S T I C O

Se establece el diagnóstico en base a la prueba de la tu- berculina positiva y por lo regular de manera intensa, el exa- men microscópico el frotis en esputo es a veces positivo y -- probablemente pueden hacerse cultivos positivos; en la mayor - parte de los pacientes si se obtienen muestras en forma repeti

tiva. Los síntomas suelen ser inexistentes o transitorios, pero posiblemente se aprecien síndromes por adenopatía hiliar, derrame pleural y rara vez, por progresión directa del infiltrado pulmonar inicial.

La enfermedad por extensión directa de linfadenitis tuberculosa contigua, puede producir focos lejanos; en ocasiones se rompe un nódulo que vierte el agente al torrente sanguíneo con la diseminación masiva a toda la economía.

La radiografía de torax a menudo muestra adenopatía hiliar, por lo regular unilateral, y en ocasiones, un pequeño infiltrado paremquimatoso.

A  
N  
T  
E  
C  
E  
D  
E  
N  
T  
E  
O  
S  
I  
H  
S  
T  
O  
R  
I  
C  
A  
L  
S  
E  
O  
S

## ANTECEDENTES HISTORICOS

En 1829, Sir Astley describe por primera vez la tuberculosis mamaria y la llama "inflamación escrofulosa del seno" - (6).

En los 40 años posteriores únicamente se refiere en el hombre 2 casos, probablemente por lo infrecuente de este padecimiento y porque clínicamente puede confundirse con carcinoma mamario o absceso de la mama (7).

Haagensen en una revisión de más de 8000 piezas quirúrgicas de mama reportó haber encontrado 5 casos: Schafer's en -- una revisión de 5 años y con más de 2000 piezas contó con dos casos solamente, y una incidencia hoy en día de 0.1 por ciento en los países altamente industrializados (5); aunque en -- otras latitudes el porcentaje es mayor y se reportan hasta un 4.5 por ciento (8), de todas las piezas de patología mamaria.

Asimismo Jo Perkins en una revisión que abarcó de 1944 - a 1990 reporta que el índice en los Estados Unidos se ha incrementado principalmente en pacientes inmunocomprometidos, y en ésta se presenta en sitios que antes se consideraban infrecuentes como la mama (10).

O

B

J

E

T

I

V

O

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

O B J E T I V O

Conocer el porcentaje de tuberculosis mamaria en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico la Raza en una revisión de tres años, así como su dificultad diagnóstica que presentó esta patología para su identificación con la patología mamaria.

M

M

A

T

E

E

T

R

O

I

D

A

L

O

Y

## MATERIAL Y METODO

### UNIVERSO

Pacientes derechohabientes del Hospital Ginecología y - obstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza, de la ciudad de México, Distrito Federal.

### UNIDADES DE OBSERVACION

Pacientes derechohabientes con el diagnóstico de Tuberculosis mamaria, las cuales acudieron al Hospital de Oncología (Clínica de mama) del Centro Médico la Raza, de enero de 1988 a diciembre de 1991.

### CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con:

1. Diagnóstico Clínico y patológico de tuberculosis mamaria.
2. Con expediente clínico completo.
3. Que tuvieron control adecuado.
4. Que se sometieron a los procedimientos clínicos, de laboratorio y patología.

### CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con:

1. Diagnóstico clínico de tuberculosis mamaria no corroborada por patología.
2. Con expediente clínico incompleto.
3. Que no tuvieron control adecuado.
4. Sin estudios clínicos o de laboratorio así como de patología incompletos.

V

A

R

I

A

B

L

E

S

**V A R I A B L E S:**

1. Edad.
2. Nivel socioeconómico.
3. Estado Civil.
4. Escolaridad.
5. Sintomatología.
6. Hallazgos físicos.
7. Diagnóstico clínico inicial.
8. Diagnóstico histopatológico.
9. Laboratorio y Rayos X.
10. Tratamiento.

R

E

S

U

L

T

A

D

O

S

## R E S U L T A D O S

Se revisaron los expedientes de las pacientes que acudieron a el servicio de oncología (clínica de mama); en el hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza, en donde se encontraron 4 pacientes con el diagnóstico de Tuberculosis mamaria y que cumplieron con los criterios de inclusión mencionados en la metodología.

- 1.- La edad de este grupo de pacientes fue la siguiente: 2 - pacientes de 56 años, una de 64 años y la última de 72 - años respectivamente.
- 2.- El nivel socioeconómico: Medio bajo en el caso, y en -- los 3 restantes fue bajo; en donde se corrobora nuevamente que los estratos de menos recursos son los más afecta dos.
- 3.- La escolaridad fue nula en 3 pacientes y en la última so lamente había llegado hasta el quinto año de primaria.
- 4.- El estado civil: 2 pacientes eran viudas y las dos res-- tantes casadas.
- 5.- Todas las pacientes fueron multiparas, con un promedio - de 5 hijos cada una.
- 6.- Lactancia: En todas fue positiva con un promedio de 7 - meses.
- 7.- La sintomatología que presentaron y que fue motivo de - consulta en esta unidad, fue tumor en glándula mamaria - en 3 casos y en el último la presencia de tumor ulcerado
- 8.- Estado general: Bueno en una, en dos malo y en la cuar-- ta, hubo desnutrición severa.
- 9.- Hallazgos físicos: Presencia de tumor en mama derecha-

en dos pacientes (cuadrante superior), y en las dos restantes tumor en la mama izquierda (cuadrante superior -- interno), así como ulceración en la mama izquierda; en una de ellas, lo que condicionó que inicialmente se pensara en una neoplasia maligna con tapificación (II-III).

#### G A B I N E T E:

Las placas de rayos X en ninguna paciente mostró indicios de patología a nivel pulmonar.

#### L A B O R A T O R I O:

En tres pacientes el BAAR (Bacilo ácido alcohol resistente), fue positivo. (6 muestras).

A todas las pacientes se dió tratamiento durante un periodo de 6 a 1 año a base de rifampicina, etambutol y HAIN.

B

I

B

L

I

O

G

R

A

F

I

A

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

- 1). ZINSER: Microbiología 1983 Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina 17 edición páginas 612-631.
- 2). C.D.HAAGENSEN: Enfermedades de la mama 3a. edición, -- Editorial Médica Panamericana, 1987 Buenos Aires Argentina páginas 414-415.
- 3). CECIL-LOEB: Tratado de Medicina Interna 14<sup>a</sup> Edición,-- Interamericana 1987, México D.F., páginas - - 458-482.
- 4). DAVIS DULBECO: Tratado de Microbiología, Salvat Editores, Reimpresión 1976 páginas 856-876.
- 5). ANJAN BANORJEE-BRIAN GREEN: Tuberculous and granulo ma tous Mastitis; the practitioner, 22 may 1989-vol. 233 páginas 755-757.
- 6). IRENE L. WAPRIR, THOMAS PALLAN: Latent Mammary Tuberculosis A Car Report, Surgery Nov. 1985 vol.-98, number 5, páginas 976-978.
- 7). JANET A. HALE, GEORGE N. PETERS: Tuberculosis of the breast; Rare but still extant; the american, - Journal of Surgery, Vol. 150, 1985 páginas -- 620-624.
- 8). ROGER R. PERRY. DAVID P. JAQUES: Mycobacterium Avium-infeccion in a silicon injected breast; plac-tic and reconstructive surgery, juanuary 1985 páginas 104-106.
- 9). DEBORA A. DE HERTOIGH: Prednisone managemert of granu-lomatous mastitis, the New England Journal of Medicina oct. 2 1980 páginas 799-800.
- 10). LASZLO TABAR: Tuberculosis of the breast, diagnostic-radiology march 1976 páginas 587-589.

- 11). JO PERKINS WILSON AND STANLEY W. CHAPMAN: Tuberculous Mastitis, Chest 1990; 98: 1505-1509.
- 12). ISABEL N. DE KANTOR Y COLABORADORES: Utilidad del - Enzimoimmunoensayo en el diagnóstico de la tuberculosis, bol. of sanit Panam 110(6), 1991.