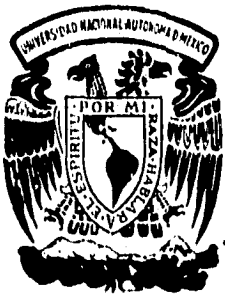


11227

49
26j



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado**

**Centro Hospitalario "20 de Noviembre"
I. S. S. T. E.**

**CAUSAS DE FALLA DIAGNOSTICA EN LA
TUBERCULOSIS DEL PACIENTE ADULTO**


T E S I S

**Que para obtener el Título de
Especialista en Medicina Interna
P r e s e n t a**

DR. JOSE FABIAN GONZALEZ MONSALVO



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F. 

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A MI MADRE

EMMA MONSALVO S.
A QUIEN DEBO MI FORMACION

A MIS HERMANAS:

CONSUELO
PILAR
GUADALUPE

POR SU APOYO Y CONFIANZA

~~ANA ESCOBAR~~

~~ANA ELENA~~

~~POR SU ESTIMULO Y PACIENCIA.~~

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION *****	1
ANTECEDENTES *****	3
MATERIAL Y METODOS *****	9
RESULTADOS *****	12
COMENTARIOS *****	27
CONCLUSIONES *****	35
BIBLIOGRAFIA *****	37.

INTRODUCCION

Durante los años de residencia en la Especialidad de Medicina Interna, tuve la oportunidad de observar, que es la tuberculosis una de las enfermedades infecto-contagiosas, que más frecuentemente padecen los enfermos de nuestro servicio. Me llamó la atención el hecho de que la tuberculosis, no tenga ninguna expresión clínica definida, ni un patrón específico en los exámenes de laboratorio y gabinete; fue además interesante, notar que esta enfermedad no se presenta en pacientes de nivel socioeconómico bajo, como tradicionalmente se enseñaba en la escuela de medicina. El Centro Hospitalario "20 de Noviembre", tiene un universo de derechohabientes considerados en su mayoría como de clase media y sin embargo la frecuencia en ellos es elevada, lo que ocasionaba que en las sesiones de morbi-mortalidad, hubiera muchos tuberculosos activos no diagnosticados clínicamente. Este aparente fracaso dió origen a la idea de realizar un estudio en donde se pudiera obtener un panorama de la tuberculosis en nuestro universo de trabajo, y hacer una evaluación de las posibles causas de nuestra falla diagnóstica.

La vacunación masiva, la educación alimentaria, la administración de diversos esquemas de manejo, han fracasado parcialmente en la erradicación de la tuberculosis; y el hecho de haber desaparecido los hospitales destinados al estudio y manejo de estos enfermos, han modificado la historia natural de la tuberculosis, de tal forma que actualmente nos es difícil ver llegar a los servicios de urgencias al típico paciente emaciado con impresionantes hemoptisis. El día de hoy vemos a los pacientes fímicos con cuadros clínicos diferentes a los que se observaban hace tres décadas.

Existe en muchos médicos especialistas, el falso concepto de que la tuberculosis es una enfermedad fácil de diagnosticar y que una baciloscopia y una prueba cutánea negativas excluyen el diagnóstico. Nosotros pensamos que la tuberculosis prevalece en nuestro país como una de las primeras causas de muerte, no sólo por el abandono del paciente a su tratamiento, si no porque no se establece en forma precoz el diagnóstico y la enfermedad adquiere una cronicidad de difícil control y crea uno de los más graves problemas de salud pública.

ANTECEDENTES

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa bacteriana , necrosante, de sintomatología compleja y de distribución mundial. Se tiene evidencia de su presencia desde la época neolítica y prevalece hasta nuestros días. Durante el siglo XIX hubo acontecimientos que hicieron que se conociera a fondo la enfermedad y su causa: en 1804 Laennec reconoce que la forma crónica de la enfermedad es una expresión tardía de una infección primaria, ya que hasta esa fecha se había considerado a la tuberculosis como una enfermedad degenerativa y en algunos casos hereditaria; en 1865 Villemin demostró las características de contagio de este padecimiento, al infectar animales de laboratorio con tejidos enfermos; en 1882 Koch aisló y cultivó el bacilo y reprodujo la enfermedad al inocular los bacilos aislados. (7, 8).

Con el descubrimiento de la estreptomyciná en 1944, se inicia la era de la quimioterapia para la tuberculosis y con este hecho, pasó del terreno quirúrgico al del médico clínico y de los hospitales de concentración creados expreso-

para los tuberculosos a los hospitales generales. En la década de los años 60, se inicia la quimioprofilaxis a las personas susceptibles de contraer la enfermedad. (7).

La tuberculosis se encuentra íntimamente relacionada con el subdesarrollo y sus consecuencias y a las enfermedades que abaten la respuesta inmune. Esta respuesta, está mediada por los linfocitos T, quienes ante un estímulo liberan linfocinas que favorecen la fagocitosis y la lisis. Cabe recordar aquí, que el paciente senil tiene un sistema inmune de menor respuesta, como parte del proceso normal de envejecimiento, y es así que encontramos que un alto porcentaje de tuberculosis se encuentra en el anciano en comparación con poblaciones de pacientes más jóvenes. (7, 8, 15).

La prevalencia de la enfermedad tiene un fondo económico y social inherente al desarrollo de cada pueblo, pero existen otras causas, que hacen que la enfermedad no sea fácilmente controlable. Una de estas causas es el uso inadecuado de las drogas antituberculosas, esto se refiere en primer lugar al abandono del paciente a su tratamiento. Esta circunstancia condiciona la desaparición de signos y síntomas, pero -

no de la enfermedad, ya que ésta cursa con un período de latencia que puede durar años, para reaparecer clínicamente cuando el sistema inmune del huésped se encuentra comprometido. "Es importante recordar que la diseminación linfógena asintomática de la infección primaria antes de aparecer la hipersensibilidad a la tuberculosis, probablemente tenga lugar casi siempre; es este acontecimiento el que establece las condiciones para el desarrollo posterior de las formas crónicas de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar". (5,7,11).

Es evidente que si se modifica la fisiopatología de la enfermedad, también se modificará su expresión clínica. En las diferentes series reportadas existen signos y síntomas que pueden predominar, pero en la mayoría de los casos las manifestaciones clínicas están determinadas por la presencia de enfermedades concomitantes. Hay pacientes en quienes la sospecha de tuberculosis será mayor y son aquellos en quienes existe diabetes mellitus, insuficiencia renal, inmunosupresión, desnutrición, antecedente de gastrectomía y cirrosis hepática. (4, 9, 10, 13).

En el caso de la tuberculosis activa, con excepción hecha del cultivo del bacilo en el medio de Lowenstein- Jensen, todos los demás procedimientos de apoyo tienen limitación en su confiabilidad.

Los exámenes de laboratorio que podemos utilizar para fundamentar el diagnóstico son la biometría hemática, el examen general de orina, estudio bacilosκόpico de material orgánico, cultivo en el medio de Lowenstein- Jensen; como apoyo radiológico tenemos la telerradiografía de tórax, y en los casos en que exista sospecha de lesión ósea las radiografías de los huesos afectados; otro procedimiento es el estudio anatomopatológico de los órganos a través de biopsia.

La biometría hemática en los reportes de las diferentes series se reporta con hallazgos tales como anemia, bicitopenia, leucopenia, leucocitosis, neutrofilia, y monocitosis, sin que alguno de estos datos sea predominante. El encontrar en el examen general de orina leucocituria sin bacteriuria en forma persistente y con urocultivos negativos, es

un dato importante para sospechar tuberculosis. El estudio baciloscópico aún en presencia de tuberculosis activa puede resultar negativo y para que una baciloscopia se considere negativa debe de existir el requisito de que por lo menos en cinco muestras no existan bacilos ácido alcohol resistentes. En la telerradiografía de tórax no existe un hallazgo que pueda considerarse patognomónico de la tuberculosis pulmonar. Cuando la lesión está en etapa inicial puede no existir ningún cambio; posteriormente pueden aparecer infiltrados en las áreas correspondientes a los lóbulos medio e inferior y/o derrame pleural, así mismo puede aparecer adenopatía parahiliar; la evidencia de una caverna es un dato que nos obliga a descartar el diagnóstico de tuberculosis y su presencia indica que la lesión no es reciente; cuando las lesiones tienen una evolución de meses o años es factible ver datos de fibrosis y calcificaciones, sin que esto signifique que no hay actividad. Todas las manifestaciones antes descritas pueden observarse en diferentes enfermedades y ser por lo tanto interpretadas en forma errónea. La intradermorreacción con P.P.D. (derivado protéico purificado), es otro procedimiento que se ha utilizado en el diagnóstico de

la enfermedad tuberculosa, sin embargo, son muchas las condiciones por las que puede dar resultados falso-positivo o falso-negativo y su uso se ha limitado a evaluar la respuesta inmune del paciente con determinaciones consecutivas. Cuando se analiza un tejido con lesión tuberculosa es posible encontrar desde el punto de vista anatomopatológico lesiones que orientan al diagnóstico, tales hallazgos se describen como infiltrado inflamatorio crónico, reacción tisular con granulomas de células epitelioides, necrosis caseosa y fibrosis, existen entidades que también comparten estos hallazgos tales como la histoplasmosis, coccidioidomicosis y otras granulomatosis. Decíamos que el único método tal vez sin posibilidades de falla diagnóstica sea el cultivo del bacilo, pero desafortunadamente debido a su lento crecimiento, el reporte de posibilidad llega a manos del clínico a la cuarta semana posterior a la siembra. (1, 2, 3, 6, 7, 12, 15).

MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio se revisaron las autopsias realizadas en el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del I.S.S. S.T.E., en el período comprendido entre el 1o. de julio de 1978 y el 30 de junio de 1983. En ese lapso se realizaron 5,262 estudios post-mortem, de los cuales 1,558 (30%), correspondieron a pacientes mayores de 14 años y seis meses, que es el grupo de edad incluido en el estudio (Tabla 1). De los 1,558 se separaron aquellos en los que hubo diagnóstico anatomopatológico de tuberculosis en cualquiera de sus formas, los cuales fueron 74 (5%); se excluyeron los casos en los que se hizo diagnóstico clínico de tuberculosis, que fueron 13 (0.8%) y los que aún sin diagnóstico clínico recibieron tratamiento de prueba, de los que sólo encontramos 1 caso (0.06%). Quedaron 60 protocolos que reunían los criterios de inclusión y son los que se analizan en este trabajo (Tabla 2).

TABLA No. 1.		
	No.	%
AUTOPSIAS REALIZADAS	5,262	100
AUTOPSIAS REALIZADAS EN EL GRUPO DE EDAD ESTUDIADO	1,558	30

TABLA No. 2.		
	No.	%
AUTOPSIAS CON HALLAZGOS DE TUBERCULOSIS ACTIVA	74	5
PACIENTES CON DIAGNOSTICO CLINICO DE TUBERCULOSIS	13	0.8
PACIENTES SIN DIAGNOSTICO CLINICO DE TUBERCULOSIS	60	4
PACIENTES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO DE PRUEBA	1	0.06

Se revisaron así mismo, los archivos de bioestadística del C.H. "20 de Noviembre", correspondientes a los 5 años estudiados y encontramos que el total de adultos fallecidos fue de 5,896 de los cuales únicamente se les hizo estudio de autopsia a un 26 % (Tabla 3).

TABLA No. 3		
	No.	%
DEFUNCIONES EN ADULTOS	5,896	100
AUTOPSIAS EN ADULTOS	1,558	26

Se obtuvieron los expedientes clínicos de los sesenta pa -
cientes seleccionados, para recabar los datos de las varia
bles clínicas. La información obtenida de los protocolos
de autopsia y de los expedientes se dividió en dos partes:
una correspondiente a la información clínica y otra de da
tos anatomopatológicos. Los datos clínicos que se investi
garon fueron los siguientes: sexo, edad, nivel socioeconó
mico, ocupación, combe, condición clínica de ingreso, -
signos y síntomas predominantes, diagnóstico clínico de
ingreso, hallazgos de biometría hemática, hallazgos en -
telerradiografía de torax, si se sospechó o no en la tuber
culosis, el resultado de baciloscopías en caso de que se -
hayan solicitado, resultado de prueba cutánea con derivado
protéico purificado, antecedentes de tratamiento crónico
con Inmunosupresores y el tiempo de estancia hospitalaria.
Los datos anatomopatológicos investigados fueron: locali
zación de las lesiones tuberculosas, divididas en pulmonar,
extrapulmonar y miliar especificando los órganos afectados,
diagnóstico anatomopatológico de enfermedades asociadas
y la causa de la muerte.

Se obtuvieron los expedientes clínicos de los sesenta pa -
cientes seleccionados, para recabar los datos de las varia -
bles clínicas. La información obtenida de los protocolos
de autopsia y de los expedientes se dividió en dos partes:
una correspondiente a la información clínica y otra de da -
tos anatomopatológicos. Los datos clínicos que se investi -
garon fueron los siguientes: sexo, edad, nivel socioeconó -
mico, ocupación, combe, condición clínica de ingreso, -
signos y síntomas predominantes, diagnóstico clínico de
ingreso, hallazgos de biometría hemática, hallazgos en -
telerradiografía de torax, si se sospechó o no en la tuber -
culosis, el resultado de baciloscopías en caso de que se -
hayan solicitado, resultado de prueba cutánea con derivado
protéico purificado, antecedentes de tratamiento crónico
con Inmunosupresores y el tiempo de estancia hospitalaria.
Los datos anatomopatológicos investigados fueron: locali -
zación de las lesiones tuberculosas, divididas en pulmonar,
extrapulmonar y miliar especificando los órganos afectados,
diagnóstico anatomopatológico de enfermedades asociadas
y la causa de la muerte.

El dato de nivel socioeconómico se consideró en forma convencional en alto, medio o bajo, de acuerdo a la ocupación y al nivel de vida reportados en la historia clínica. La condición clínica de ingreso se consideró bajo dos circunstancias: grave o delicado, de acuerdo al reporte de ingreso a la sala de urgencias o del área de hospitalización correspondiente. Los parámetros de normalidad para establecer las alteraciones de la biometría hemática, fueron tomados del valor de referencia que tiene la hoja de reporte del laboratorio. En los casos en los que el paciente tuvo hospitalizaciones previas, se revisaron los datos de laboratorio y radiológicos que se pudieron obtener.

RESULTADOS.

Se dividió el tiempo estudiado en dos periodos iguales: el primero corresponde al lapso del 1o. de julio de 1978 al 31 de diciembre de 1980 y el segundo del 1o. de enero de 1981 al 30 de junio de 1983. En el primer periodo se realizaron 883 autopsias en las cuales se encontraron 30 pacientes de los incluidos en el estudio. En el segundo periodo se realizaron 675 autopsias en donde hubo otros 30 pacientes

sin diagnóstico clínico de tuberculosis. El valor porcentual aumentó de 3 % a 4 % en el segundo período . (Tabla No. 4).

PERIODO	No. DE AUTOPSIAS	TABLA No. 4	
		No. DE CASOS	%
1o.	883	30	3
2o.	675	30	4

La frecuencia de la enfermedad en relación al sexo, no tuvo diferencia significativa, ya que hubo 31 pacientes del sexo masculino (52%) y 29 del sexo femenino (48 %).

El rango de edad fue de los 16 a los 88 años, con una edad promedio de 55 años. La década de la vida que más frecuentemente se vió afectada fue la sexta . (Tabla 5).

Con respecto a la frecuencia del padecimiento de acuerdo a la ocupación, encontramos que el grupo más afectado fue el de las amas de casa, de las cuales hubo 19 (32%); en orden decreciente siguieron los oficinistas 8 (13%), obreros 6 (10 %), campesinos 6 (10 %) y otros más que se especifican en la tabla No. 6.

TABLA No. 5

DECADA DE LA VIDA	No. DE PACIENTES	%
2a.	2	3
3a.	5	8
4a.	6	10
5a.	8	13
6a.	16	27
7a.	12	20
8a.	8	13
9a.	3	5

TABLA No. 6

OCUPACION	No. DE PACIENTES	%
AMAS DE CASA	19	32
OFICINISTAS	8	13
OBROS	6	10
CAMPESINOS	6	10
JUBILADOS	5	8
AUX. DE INTENDENCIA	4	7
SIN OCUPACION	3	5
OTRAS OCUPACIONES	3	5
ENFERMERAS	2	3
MAESTROS	2	3
ESTUDIANTES	1	2
SE IGNORA	1	2

Los niveles socioeconómicos afectados fueron el medio y el bajo, con 30 pacientes (50 %), cada uno de ellos.

La condición clínica de ingreso se consideró de gravedad en 15 pacientes (25 %) y delicada en 45 (75 %).

El antecedente de come fue negado en 55 pacientes (92%), - y positivo en 5 casos (8 %).

Los síntomas predominantes que se encontraron en los pacientes estudiados son: disnea en 14 (23%), tos en 11 (18%), dolor abdominal en 10 (17 %), ataque al estado general en 9 (15 %), cefalea en 7 (12 %) y otros de menor frecuencia que se mencionan en la tabla 7.

TABLA No. 7

SINTOMA	No. PACIENTES	%
DISNEA	14	23
TOS	11	18
DOLOR ABDOMINAL	10	17
ATAQUE AL ESTADO GENERAL	9	15
CEFALEA	7	12
DOLOR TORACICO	2	3
NAUSEA	2	1
DISURIA	1	2

Los signos que predominaron en este grupo de pacientes fueron: fiebre en 24 (40 %), depresión del alerta en 14 (23 %), expectoración en 9 (15 %), edemas en 8 (13 %), y otros menos frecuentes que se enlistan en la tabla 8 .

TABLA No. 8

SIGNO	No. DE PACIENTES	%
FIEBRE	24	40
DEPRESION DEL ALERTA	14	23
EXPECTORACION	9	15
EDEMAS	8	13
VOMITO	4	7
ASCITIS	4	7
DISFONIA	1	2
ADENOMEGALIAS	1	2

Los diagnósticos clínicos que se establecieron a los pacientes fueron numerosos, por lo que hubo de reducirlos a grupos de enfermedades y así quedaron un total de 18 diagnósticos clínicos, de los cuales los que predominaron fueron: infección de vías respiratorias bajas 19 (32%), insuficiencia renal crónica 13 (22 %), diabetes mellitus 11 (18 %), cirrosis hepática 8 (13%), cardiopatía aterosclerótica en 8 (13 %), abdomen agudo en 7 (12%) y otros menos frecuentes que se dan a conocer en la tabla 9.

Los diagnósticos aquí referidos son los que se hicieron al ingreso de los pacientes, ya que como se verá después, exis

ten otros diagnósticos clínicos que no aparecen en la tabla de referencia. Estos diagnósticos se hicieron en el curso de la estancia hospitalaria de los enfermos.

TABLA No. 9

DIAGNOSTICO CLINICO	No. DE PACIENTES	%
INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS	19	32
BAJAS		
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA	13	22
DIABETES MELLITUS	11	18
CIRROSIS HEPATICA	8	13
CARDIOPATIA ATEROESCLEROSA	8	13
ABDOMEN AGUDO	7	12
HIPERTENSION ARTERIAL	6	10
HEMORRAGIA DIGESTIVA	5	8
NEOPLASIAS	5	8
PADECIMIENTO VASCULAR CEREBRAL	5	8
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	4	7
INFECCION URINARIA	4	7
DESNUTRICION	3	5
SILICOSIS	2	3
DERRAME PLEURAL	2	3
ADDISON	2	3
CRANEO HIPERTENSIVO	2	3

En este estudio analizamos los resultados de algunos procedimientos de apoyo diagnóstico que pueden ser de utilidad para orientar el diagnóstico de tuberculosis.

De la totalidad de pacientes estudiados, el examen de biometría hemática se encontró en 58 (97%). Los hallazgos en la fórmula roja demostraron anemia en 41 pacientes (68%), siendo la anemia normocítica normocrómica la que predominó ya que se encontró en 23 pacientes (40%), la hemoglobina y el hematocrito estuvieron normales en 14 (23%), la anemia macrocítica normocrómica estuvo presente en 6 (10%), y la anemia microcítica hipocrómica en 5 (8%). El resto de anomalías de fórmula roja se detalla en la tabla No. 10.

HALLAZGO	TABLA No. 10	
	No. DE PACIENTES	%
ANEMIA NORMOCITICA NORMOCROMICA	23	40
HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO NORM.	14	23
ANEMIA MACROCITICA NORMOCROMICA	6	10
ANEMIA MICROCITICA HIPOCROMICA	5	9
HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO AUMENTADOS	3	5
ANEMIA MACROCITICA HIPOCROMICA	3	5
ANEMIA NORMOCITICA HIPOCROMICA	2	3
ANEMIA MICROCITICA NORMOCROMICA	2	3

La cuenta plaquetaria no se encontró en 15 pacientes (25%), fue normal en 42 casos (70%), la trombocitopenia se halló en 2 (3%), y la trombocitosis en 1 (2%). (Tabla No. 11). -

TABLA No. 11

HALLAZGO	No. DE PACIENTES	%
CUENTA PLAQUETARIA NORMAL	42	70
TROMBOCITOPENIA	2	3
TROMBOCITOSIS	1	2
SIN REPORTE DE PLAQUETAS	15	25

Los leucocitos estuvieron aumentados en 34 casos (57%), la cuenta leucocitaria fue normal en 18 pacientes (30%), y hubo leucopenia en 6 (10%). (Tabla No. 12).

TABLA No. 12

HALLAZGO	No. DE PACIENTES	%
MONOCITOS	35	60
NEUTROFILIA	31	53
BANDEMIA	12	20
LINFOCITOSIS	1	2

El segundo estudio que analizamos en sus resultados fue la telerradiografía de torax. De los 60 pacientes de nuestro -

estudio, no se encontró reporte radiológico en 9 (15%), - reportadas como normales fueron 11 (18%), y en los 40 - restantes (67%), se establecieron diversos diagnósticos: neumonía en 9 (15%), infiltrado difuso bilateral en 8 (13%) fibrosis en 7 (12%), congestión pulmonar en 7 (12%), infiltrado micronodular intersticial en 6 (10%), derrame - - pleural en 4 (7%), y otros más que se especifican en la tabla 14.

TABLA No. 14

HALLAZGO RADIOLOGICO	No. DE PACIENTES	%
NEUMONIA	9	15
INFILTRADO DIFUSO BILATERAL	8	13
FIBROSIS	7	12
CONGESTION PULMONAR	7	12
INFILTRADO MICRONODULAR INTERSTICIAL	6	10
DERRAME PLEURAL	4	7
NODULO PULMONAR	3	5
ENFISEMA PULMONAR	2	3
BRONCONEUMONIA	2	3
CARDIOMEGALIA	2	3
BRONQUIECTASIAS	1	2
CAVIDAD APICAL	1	2
ATELECTASIAS	1	2

Hubo 15 casos en los que sí se sospechó la enfermedad tuberculosa, pero de 15 estudios baciloscópicos solicitados únicamente hubo reporte en 4; estos 4 reportes de baciloscopía fueron negativos y su distribución es como sigue: en el primer paciente una muestra en expectoración, en el segundo una muestra en orina, en el tercero una muestra en líquido de ascitis y el cuarto dos muestras en expectoración. El estudio de intradermorreacción con derivado proteico purificado en ninguno de los 60 casos fue solicitado. El antecedente de tratamiento crónico con inmunosupresores sólo estuvo presente en 4 pacientes (7%).

El tiempo de estancia hospitalaria fue de 1 a 60 días con un promedio de estancia por paciente fue de 10.8 días. 38 pacientes (63%), tuvieron una estancia hospitalaria menor de 10 días.

La localización de las lesiones se dividieron en tres grupos: localización pulmonar, extrapulmonar y miliar o disseminada. La localización pulmonar estuvo en 18 pacientes (30 %), de las cuales 3 fueron del tipo miliar; extrapulmonares fueron 11 (18%), y de éstas los órganos más fre-

cuentemente afectados fueron: ganglios, meninges y suprarrenales. (Tabla No. 15).

TABLA No. 15

LOCALIZACIÓN EXTRAPULMONAR	No. DE PACIENTES	%
GANGLIOS	7	12
MENINGES	4	7
SUPRARRENALES	1	2

La forma miliar de la enfermedad fue la más frecuente, afectando a 31 pacientes (52%) y la lista de órganos afectados se detalla a continuación en la tabla 16.

TABLA No. 16

ORGANO AFECTADO	No. DE PACIENTES	%
PULMON	27	45
GANGLIOS	21	35
HIGADO	17	28
BAZO	16	27
GENITOURINARIA	13	22
SUPRARRENALES	9	15
PERITONEO	6	10
MENINGES	6	10
DIAFRAGMA	4	7
TUBO DIGESTIVO	4	7
PANCREAS	3	5
PLEURA	3	5
TIROIDES	1	2
MIOCARDIO	1	2

Los hallazgos y diagnósticos anatomopatológicos encontrados forman una lista inicial de 177 entidades diferentes, por lo que al igual que con los diagnósticos clínicos, hubo necesidad de hacer grupos de enfermedades o hallazgos, obteniéndose un total de 24 diagnósticos anatomopatológicos, mismos que se enlistan en la tabla 17.

TABLA No. 17

DIAGNOSTICO A. PATOLOGICO	No. DE PACIENTES	%
ENFERMEDAD ARTERIOESCLEROSA	50	83
ADHERENCIAS PLEURALES	27	45
DESNUTRICION	22	37
ENFISEMA PULMONAR	19	32
HIDROTORAX	17	28
SEPSIS INTRAABDOMINAL Y RETRO-PERITONEAL	16	27
ULCERAS DIGESTIVAS AGUDAS	13	22
INFECC. DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS	12	20
EDEMA CEREBRAL	12	20
PIELONEFRITIS CRONICA	11	18
HEMORRAGIA DEL S.N.C.	11	18
GLOMERULOESCLEROSIS DIABETICA	9	15
CIRROSIS HEPATICA	8	13
EDEMA PULMONAR	7	12
CANCER	6	10
BRONQUITIS CRONICA	4	7
BRONQUIECTASIAS	4	7
HEPATITIS REACTIVA	4	7
PANCREATITIS CRONICA	4	7
INFECCION AGUDA DEL S.N.C.	3	5
HIDROCEFALIA	3	5
ENF. LINFOPROLIFERATIVAS	3	5
SILICOSIS	1	2
NEUMOCONIOSIS	1	2

Las causas de muerte pudieron establecerse anatómicamente en 49 casos (82%), y la lista se especifica en la tabla 18.

TABLA No. 18

CAUSA DE LA MUERTE	No. DE PACIENTES	%
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	17	28
EDEMA CEREBRAL	9	15
INSUFICIENCIA RENAL	6	10
ANEMIA AGUDA	5	8
INSUFICIENCIA CARDIACA	4	7
INSUFICIENCIA HEPATICA	3	5
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL	2	3
PERITONITIS GENERALIZADA	2	3
SEPTICEMIA	1	2
ANATOMICAMENTE NO DETERMINADA	11	18

En 13 pacientes (22%), la causa de la muerte estuvo determinada por las lesiones tuberculosas.

Con el fin de tener un panorama más objetivo de nuestra falla diagnóstica, se hizo una correlación entre los diagnósticos clínicos establecidos al ingreso y los hallazgos anatomopatológicos; así mismo se estableció la relación entre signos y síntomas, diagnóstico clínico y datos de autopsia, con los pacientes que tuvieron lesión meníngea;

y se correlacionaron también los diagnósticos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos de los pacientes que tuvieron lesiones tuberculosas pulmonares.

El diagnóstico clínico que más frecuentemente se hizo fue el de infección de vías respiratorias bajas y de los 19 casos que tuvieron ese diagnóstico, solamente en 6 hubo evidencia en la autopsia. En los 13 casos de insuficiencia renal crónica el 100 % de ellos se corroboraron anatómicamente. De los pacientes diagnosticados como diabéticos (11), 9 tenían microangiopatía renal. El diagnóstico de cirrosis hepática se corroboró en el 100 % de los casos y lo mismo sucedió con la cardiopatía aterosclerosa, el abdomen agudo, la hemorragia digestiva, las neoplasias, los padecimientos vasculares cerebrales, la insuficiencia respiratoria, la desnutrición, el derrame pleural, la enfermedad de Addison y el cráneo hipertensivo; de dos casos diagnósticos como silicosis en uno se encontró lesión anatómica.

Hubo un total de 10 pacientes que tuvieron lesión meníngea, de los cuales 6 eran portadores de tuberculosis miliar y -

los 4 restantes únicamente eran de localización a menín -
ges, de los 10 pacientes 4 tenían vasculitis. Los síntomas
predominantes fueron fiebre (en 8 casos) y cefalea (en 6 -
casos), encontrándose asociados en 4 pacientes. La fiebre
como signo predominante pudo estar asociado a un proce -
so séptico en sólo 2 pacientes. En 9 de los 10 casos, el
diagnóstico clínico estuvo bien orientado, los diagnósticos
que se hicieron a los pacientes fueron: meningitis en 6, -
cráneo hipertensivo en 2, padecimiento vascular cerebral
en 1 e insuficiencia renal crónica con desequilibrio hidro -
electrolítico en 1. En ningún caso encontramos reporte -
de estudio bacilosκόpico.

De los 60 pacientes estudiados 45 (75%), tenían lesiones -
pulmonares. En estos 45 pacientes no hubo reporte radio -
lógico de telerradiografía de tórax 5 y otras 5 fueron re -
portadas como normales. En estos pacientes el diagnósti -
co clínico tuvo correlación con el diagnóstico radiológico
en el 85% de los casos. El diagnóstico clínico tuvo corre -
lación con el diagnóstico anatomopatológico en el 40% , y
el diagnóstico radiológico se correlacionó con el anatomo -
patológico en el 50% de los casos.

COMENTARIOS.

Al observar que el número de pacientes estudiados en el presente trabajo, sólo representa el 4% del total de autopsias realizadas en pacientes adultos, cabe pensar que es un número muy reducido y que por lo tanto no tiene importancia estadística, sin embargo, es de recordar, que únicamente se hizo estudio postmortem al 26% de los pacientes adultos fallecidos; lo anterior quiere decir que si se hubiera hecho autopsia al 100% de los adultos fallecidos el número de pacientes sin diagnóstico clínico de tuberculosis se incrementaría notablemente.

Al dividir el tiempo de estudio en dos períodos, podemos evidenciar que hubo un incremento del 1% entre el primero y el segundo períodos, ya que a pesar de que el número de pacientes fue el mismo para ambos, el número de autopsias fue menor en el segundo.

No encontramos relación con respecto al sexo de los pacientes, demostrándose una vez más que la enfermedad no se encuentra asociada al sexo.

Fue muy evidente en nuestro estudio que el número de pa-
cientes mayormente afectados, correspondió a los de la
etapa presentil y senil, al igual que los reportes de la lite-
ratura universal; y que corresponde al período de abati-
miento de la respuesta inmune que normalmente tiene el
paciente anciano.

La frecuencia de tuberculosis en relación a la ocupación -
mostró que son las amas de casa las más afectadas. Esto
llamó nuestra atención en virtud de que el antecedente de
ocupación corresponde tradicionalmente a actividades que
requieren de gran ejercicio físico y bajo condiciones de -
insalubridad, o que condicionan daño pulmonar. No en- -
contramos una explicación viable de este hallazgo.

El nivel socioeconómico medio y el bajo tuvieron la misma
frecuencia del padecimiento; lo que demuestra que la tu -
berculosis no es exclusiva de las clases económicamente
desprotegidas.

El antecedente de combe fue negado en la gran mayoría de
los casos, lo que indica que su valor como punto de apoyo
diagnóstico es pobre.

Consideramos que un factor importante para la falla diagnóstica es la condición clínica de ingreso, situación que se presentó en el 25% de nuestros pacientes estudiados, los cuales llegaron en estado de gravedad y en ellos era de mayor importancia el diagnóstico y tratamiento del cuadro agudo.

Desde el punto de vista clínico, el síntoma predominante fue la disnea. En todos los pacientes que manifestaron este síntoma hubo circunstancias ajenas a la tuberculosis que pudieron provocarla tales como: infección respiratoria aguda, insuficiencia cardíaca y daño pulmonar de otro origen. El dolor abdominal fue el segundo síntoma que se presentó con más frecuencia, y en ninguno de los casos tuvo relación con la localización de las lesiones, pero sí con las enfermedades asociadas. El dato de ataque al estado general estuvo asociado preferentemente a procesos neoplásicos asociados. La cefalea sí tuvo relación con los casos de lesión meníngea y 6 de los 7 casos correspondieron a meningitis fúngica.

La fiebre se presentó en 24 pacientes y de éstos, 17 tenían

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

alguna otra causa que la justificara. En los 7 pacientes -
restantes la única causa posible fue la tuberculosis. No -
obstante pensamos que la fiebre que se presentó en el gru -
po de 17 pacientes con alguna otra causa, pudo haber teni -
do fiebre de origen mixto. La depresión del alerta que se
presentó en 14 pacientes tuvo una causa metabólica en la
mayoría de los casos; de los 10 pacientes que tuvieron le -
sión meningea únicamente dos tenían el dato de depresión
del alerta. La expectoración se encontró positiva sorpren -
dentemente, en sólo 10 de 45 pacientes con lesiones pul -
monares de origen tuberculoso; una de las manifestacio -
nes clínicas predominantes eran las hemoptisis y en el -
presente estudio únicamente 2 pacientes las presentaron,
uno de ellos portador de leucemia y el otro de tuberculo -
sis miliar, lo que pone de manifiesto el cambio en la ex -
presión clínica de este padecimiento. Los edemas no tu -
vieron relación con la tuberculosis y se encontraron aso -
ciados a insuficiencia cardíaca, renal o hepática.

Los diagnósticos clínicos establecidos ya fueron comenta -
dos al hacer la correlación con los hallazgos anatomopa -

tológicos y lo que encontramos, fue que el diagnóstico que más frecuentemente se hizo (infección de las vías respiratorias bajas), tuvo un gran porcentaje de falla, lo que indica la confusión del clínico ante lesiones pulmonares que se manifiestan clínica y radiológicamente en forma de procesos infecciosos respiratorios. El dato de falla diagnóstica en relación a los padecimientos pulmonares se hace más manifiesto al observar que los demás diagnósticos clínicos tuvieron un porcentaje de certeza cercano al 100%.

El análisis de la biometría hemática mostró que la alteración más frecuente es la anemia normocítica normocromática. De los 23 casos en los que se observó, 17 cursaban con otras enfermedades que podían ocasionarla. Los pacientes sin anemia fueron 14 y de ellos en 8 la localización de las lesiones era en un sólo órgano, lo que nos hace pensar que la anemia es más frecuente cuando se disemina la enfermedad. La anemia macrocítica normocromática se encontró en 6 pacientes, 4 de ellos cursaban con cirrosis hepática lo que puede explicar la macrocitosis. La anemia microcítica hipocromática estuvo presente en 5 pacien

tes y en todos ellos íntimamente relacionada con cuadros carenciales. La cuenta plaquetaria no se encontró alterada en la mayoría de los casos.

La leucocitosis se encontró en 34 pacientes, de ellos 24 tenían lesiones concomitantes que la justificaran, principalmente de tipo infeccioso. La leucopenia se observó en 6 pacientes y se encontró relacionada con neoplasia, anemia aplásica insuficiencia renal y cirrosis hepática. La monocitosis que hubo en 35 pacientes, se encontró asociada a cáncer en 5 casos y a criptocosis en 1. La neutrofilia estuvo presente en 31 casos de los cuales 29 tenían alguna otra causa que la provocara y sólo en 5 casos la tuberculosis fue la única causa aparente.

Los diagnósticos radiológicos ya fueron comentados previamente en la página 17 en su correlación con los diagnósticos clínicos y los anatomopatológicos. Hacemos notar aquí que en la mayoría de los casos no se estableció diagnóstico como tal, si no que el clínico se limitó a hacer una descripción de las placas radiográficas sin aventurar un diagnóstico etiológico.

Hubo la sospecha clínica de tuberculosis en 15 pacientes, de los cuales tenemos únicamente reporte de baciloscopia en 4 casos y éstos son negativos, además de tener un número insuficiente de muestras. Es importante que se haga notar lo anterior, ya que a pesar de la sospecha del clínico no se haya podido establecer el diagnóstico por la falta de muestras recogidas y por la falta del reporte de laboratorio.

En ninguno de los casos se solicitó prueba cutánea con derivado protéico purificado, lo que indica que el clínico desconoce el procedimiento o no lo considera de importancia para el diagnóstico.

Existe un hecho importante para que el clínico tuviera falla en el diagnóstico de tuberculosis, y este es el tiempo de estancia hospitalaria. El 63 % de los pacientes tuvieron un tiempo de estancia menor de 10 días, con lo que se limita importantemente la acción diagnóstica, que va desde sospechar la enfermedad hasta agotar los recursos que tiene para confirmarla o descartarla.

Es importante mencionar que la mayoría de los pacientes tuvieron localización millar, lo que habla de la cronicidad del padecimiento por una parte, y por otra, que la diseminación millar está en relación con la integridad del sistema inmune, ya que de los 31 pacientes con tuberculosis millar 22 correspondían al grupo de seniles y preseniles y otros 8 pacientes cursaban con enfermedades que disminuían la respuesta inmune o bien se encontraban bajo tratamiento con drogas inmunosupresoras.

Los diagnósticos anatomopatológicos asociados a tuberculosis fueron numerosos. La enfermedad arterioesclerosa se encuentra en primer lugar, ya que el 83% de los pacientes la padecían, sin embargo este es un padecimiento asociado a la edad de los pacientes y no a la tuberculosis. Los diagnósticos asociados que nos parecieron importantes son los de insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, cirrosis hepática, pielonefritis crónica (íntimamente relacionada con la insuficiencia renal crónica), enfermedades crónicas pulmonares y neoplasias. Todas ellas relacionadas con la tuberculosis en los reportes de la literatura médica universal.

CONCLUSIONES.

La tuberculosis es una enfermedad que se presenta con mucha frecuencia, aún en los hospitales considerados como de tercer nivel, cuya función es el diagnóstico y tratamiento de alta especialidad. Hay evidencias de que el número de pacientes que no son diagnosticados clínicamente ha ido en aumento, y que las causas de nuestra falla diagnóstica están en relación con los cambios de la expresión clínica de la enfermedad, la condición clínica de ingreso, la presencia de enfermedades concomitantes, los procedimientos inadecuados para la obtención y reporte de estudios bacilos cópicos, el poco tiempo de estancia intrahospitalaria y lo más importante: por no sospechar en la presencia de tuberculosis.

La sospecha de esta enfermedad deberá estar presente en los pacientes seniles y pre-seniles, en la asociación de fiebre y cefalea, ante el hallazgo de monocitosis en una biometría hemática; cuando se observan imágenes radiológicas en la telerradiografía de tórax compatibles con derrames, fibrosis, calcificaciones, infiltrados que abarquen los lóbulos medio e inferior, cavidades y nodulaciones; también - -

se deberá de tener presente en los casos de diabetes me -
lilitus, insuficiencia renal, cirrosis hepática, neoplasias
o neumopatía crónica y en los pacientes con inmunosupre_
sión o desnutrición.

BIBLIOGRAFIA.

1. - Robert M. Glasser MD., Richard I. Walker, MD; and John C. Herion MD., Chapel Hill, NC. The Significance of Hematologic Abnormalities in Patients with Tuberculosis. Arch. Intern. Med, 1970; 125: 691-695.
2. - W. Leonard Howard MD., F.C.C.P. Morris D. Klopfenstein MD., Wilbur J. Steinger MD., and C. Eugene Woodruff MD., The Loss of Tuberculin Sensitivity In Certain Patients with Active Pulmonary Tuberculosis. Chest. 1970; 57: 530-534.
3. - Holden M. Dubin MR, Diamond PH: Frequency of Negative Intermediate Strength Tuberculin Sensitivity in Patients with Active Tuberculosis. N. Engl. J. Med. 1971; 285: 1506.
4. - Jean K. Ashba MD., and John M. Boyce MD., Undiagnosed Tuberculosis in a General Hospital. Chest 1972; 61: 447-451.
5. - Munt PW: Miliary Tuberculosis in the Chemotherapy Era: with a Clinical Review In 69 American Adults. Medicine (Baltimore), 1972; 51: 139-156.
6. - Berger HW, Samortin T: Miliary Tuberculosis: Diagnostic Methods with Emphasis on the Chest Roentgenogram. Chest. 1970; 58: 586-589.
7. - Roger Des Prez: Tuberculosis, Tratado de Medicina Interna, Cecil-Loeb Ed. Interamericana 1977: 458-481.
8. - William W. Stead and Joseph Bates: Tuberculosis, Tratado de Medicina Interna Harrison. Ed. La Prensa Médica Mexicana 1979: 1056-1071.
9. - G.P. Edlin Active Tuberculosis Unrecognized Until Necropsy. The Lancet, 1978; march 25:650-652.

10. - Laurence Farer, Anthony M. Lowell and M.P. - Meador. Extrapulmonary Tuberculosis in The United States. Am. J. Epidemiol. 1979; 109:205-217.
11. - George W. Comstock. Epidemiology of Tuberculosis Am. J. Epidemiol. 1979; 109: 2-15.
12. - Joseph Bates. Diagnosis of Tuberculosis. Chest 1979; 76: 6: 757-763 supp.
13. - O.T. Andrew MD., P. Y. Schoefeld MD., P.C. Hopewel MD., M.H. Humphreys MD. Tuberculosis in Patients with End Stage Renal Disease. Am. J. Med. 1980; 68:59-65.
14. - Stead WW: Tuberculosis Among Elderly Persons: an Outbreak in a Nursing Home. Ann. Intern. Med. 1981; 94: 606-610.
15. - I.D. Bobrowitz MD., Active Tuberculosis Undiagnosed Until Autopsy: Am. J. Med. 1982; 72: 650-658.