



24/21
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

**ACCIONES DE ENFERMERIA EN LAS DIVERSAS
ETAPAS DE LA HISTORIA NATURAL DE LA
TUBERCULOSIS PULMONAR**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A :

ADELINA MONTOYA MARTINEZ

MEXICO, D. F.

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

	Pág.
I.- PROLOGO -----	1
II.- INTRODUCCION -----	2
1.- Planteamiento del problema -----	2
2.- Objetivos generales del estudio -----	3
3.- Hipótesis -----	4
4.- Variables -----	4
5.- Campo de la investigación -----	6
III.- MARCO TEORICO -----	7
1.- Epidemiología de la tuberculosis pulmonar en México -----	7
2.- Factores responsables del desarrollo de la tuberculosis -----	26
a) Agente causal -----	32
b) Hospedero -----	48
c) Ambiente -----	56
3.- Historia natural de la tuberculosis pulmonar -----	72
4.- Manifestaciones clínicas y complicaciones ---	73
5.- Acciones de enfermería en la historia natural de la tuberculosis pulmonar -----	88
a) Educación para la salud -----	88
b) Vacunación B.C.G. -----	90
c) Identificación de tosedores -----	100
d) Estudio bacteriológico -----	101
e) Prueba tuberculínica (PPD) -----	102
f) Tratamiento médico -----	106
g) Estudio de contactos -----	138
h) Rehabilitación -----	140
IV.- RESULTADOS -----	142
1.- Metodología empleada -----	142
2.- Descripción del instrumento de recolección de datos -----	142

V.- RESULTADOS -----	143
. Escolaridad -----	143
. Estadio en que se presentó a solicitar atención por tuberculosis -----	144
. Solicitud de servicio -----	144
. Acciones de educación para la salud que se llevaron a cabo con los Pacientes tuberculosos y convivientes -----	145
. Características de los contactos -----	145
. Actividades realizadas a los contactos -----	146
VI.- RESUMEN Y CONCLUSIONES -----	147
1.- Replanteamiento de problemas -----	148
2.- Conclusiones -----	151
VII.- REFERENCIAS -----	152
A.- Bibliográficas -----	153
B.- Apéndices -----	156
a.- Instrumento de recolección de datos ----	157

INDICE DE CUADRO Y GRAFICAS

	Pág.
Cuadro No. 1.- Tasas promedio de mortalidad por tuberculosis en países desarrollados y países en desarrollo -----	14
Cuadro No. 2.- Mortalidad por tuberculosis en algunos países de América. 1972.-----	15
Cuadro No. 3.- Morbilidad por tuberculosis en algunos países de América. 1972 -----	16
Cuadro No. 4.- Principales causas de mortalidad en la República Mexicana. 1975. -----	17
Cuadro No. 5.- Principales causas de mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias. República Mexicana. 1974 -	18
Cuadro No. 6.- Mortalidad por tuberculosis. República Mexicana. 1974 -----	19
Cuadro No. 7.- Mortalidad por tuberculosis. República Mexicana. 1974 -----	20
Cuadro No. 8.- Principales causas de morbilidad. República Mexicana. 1976 -----	21
Cuadro No. 9.- Morbilidad por tuberculosis en los últimos cuatro años. República Mexicana. 1973-1976 -----	22
Cuadro No. 10.- Morbilidad y mortalidad por tuberculosis. Distrito Federal. 1956-1973 -----	23
Cuadro No. 11.- Morbilidad por tuberculosis pulmonar. Por Distrito de Salud Pública. 1973-1979 -----	24
Gráfica No. 1.- Mortalidad por tuberculosis pulmonar en el D.S.P. XIV. 1973-1974. Tasa por 100,000 habitantes -----	25
Cuadro No. 12.- Países de América, que notificaron tener programas de control de la tuberculosis bovina. 1973 -----	26
Cuadro No. 13.- Historia natural de la salud y de la enfermedad en el hombre -----	28
Cuadro No. 14.- Localización de la población bacilar, características de multiplicación y acción de las drogas antituberculosas -	109

Cuadro No. 15.- Drogas antituberculosas -----	110
Cuadro No. 16.- Interpretación de la baciloscopia durante el tratamiento -----	115
Cuadro No. 17.- Escolaridad -----	143
Cuadro No. 18.- Estadio en que se presentó a solicitar atención por tuberculosis -----	144
Cuadro No. 19.- Solicitud del servicio -----	144
Cuadro No. 20.- Acciones de educación para la salud que se llevaron a cabo con los pacientes tuberculosos y convivientes -----	145
Cuadro No. 21.- Características de los contactos -----	145
Cuadro No. 22.- Actividades realizadas a los contactos -----	146

I

PROLOGO

Las políticas de asistencia y educativas actuales - en materia de salud en nuestro país, señalan muy claramente - el giro que se ha dado, haciendo énfasis hacia el primer nivel de atención, con los cual se pretende extender los servicios de salud a los clases más desprotegidas.

Por lo tanto, un trabajo como el presente, elaborado por una pasante de licenciatura en Enfermería y Obstetricia, adquiere una gran relevancia considerando que su contenido no sólo es producto de una ardua investigación a nivel documental sino también de una amplia experiencia adquirida en el trato directo con la comunidad, en este caso del Centro -- Comunitario T-III-A "Portales".

El presente estudio de investigación permitirá al lector adentrarse en una área específica de la atención de enfermería en el 1er. nivel de atención:

La atención de enfermería a pacientes con tuberculosis pulmonar.

He aquí pues, un trabajo de Enfermería para todos - aquellos involucrados en el área de las ciencias de la salud.

Laura Morán Peña.

II

INTRODUCCION

1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La tuberculosis pulmonar, es una enfermedad crónica trasmisible, proteica en sus manifestaciones, que se inicia -- casi siempre por inhalación de material infeccioso, que se -- puede sembrar en cualquier parte del organismo, pero preferen-- temente en los pulmones, y la lesión anatómica que produce -- puede evolucionar hacia la formación de tubérculos, caseifica-- ción, fibrosis y calcificación.

Dadas las condiciones, económicas, sanitarias y so-- cio-culturales que priven en nuestro país, la tuberculosis -- pulmonar continúa siendo un grave problema de Salud Pública, -- por el elevado número de enfermos que ocasiona, la prolongada -- incapacidad a que obliga, la importancia de sus complicacio-- nes y letalidad, entre quienes no reciben tratamiento oportu-- no y adecuado. Aunque se han hecho grandes progresos en la lu-- cha contra la tuberculosis pulmonar, en cuanto a su estudio, -- prevención y control; aún no ha sido conquistada, ya que para -- ello se requieren actividades bien organizadas, que exigen un -- esfuerzo intenso y prolongado; que únicamente el personal de -- enfermería por sus características inherentes es capaz de lle-- var a cabo.

La tuberculosis pulmonar es un padecimiento que re-- quiere una serie de medidas de tal variedad, que su revisión -- constituye un ejemplo ideal, para impulsar el objetivo que en -- la actualidad tiene la medicina en México, tendiente a difun-- dir la medicina preventiva.

El personal de enfermería ocupa un lugar prevalente -- en la lucha contra la tuberculosis pulmonar, ya que reconoce -- la importancia de éste, identifica el papel que juegan las de -- ficientes condiciones ambientales y socioeconómicas, en su pa-- togenia y emplea regularmente, varios recursos desarrollados -- para la prevención; principalmente la inmunización B.C.G., --

junto con otros procedimientos de finalidad diagnóstica y terapéutica.

Sin embargo, las medidas tendientes a descubrir la fuente de infección, detectar los casos secundarios e impedir la diseminación del padecimiento, se consideran propios del especialista en epidemiología, en tanto que el establecimiento de los esquemas de quimioprofilaxis y tratamiento medicamento so son vistos como campo privativo del médico encargado del servicio de transmisibles. Esta falsa división de funciones ha originado una desintegración en la atención del paciente, que debe impedirse, ya que la índole del padecimiento, permite -- que toda enfermera de atención primaria, se haga cargo del estudio y control del enfermo tuberculosos y sus contactos, con servando a los médicos, y los especialistas en neumología y e¹/₂ pidemiología, como asesores en el establecimiento de medidas de control, preventivas y curativas.

Este estudio tiene como finalidad, la actualización de los conocimientos, sobre técnicas y procedimientos de mayor utilidad para el control de la tuberculosis pulmonar, para proporcionar una atención integral al enfermo y sus familiares; para que la enfermera alcance un grado de competencia que le permita tomar decisiones y compartir responsabilidades con los demás miembros del equipo para elevar el nivel de salud de la población a su cargo. Su desempeño polivalente permite hacer una utilización racional de este profesional a fin de alcanzar una mayor eficaz cobertura. ¹/₂

La secuencia que se pretende seguir, se adapta a la estructura de los niveles de prevención, diseñada por Leavell y Clark, que facilita su aplicación en motivar las acciones médicas en forma anticipada o paralelamente al proceso natural de la enfermedad.

2.- OBJETIVOS GENERALES DEL ESTUDIO:

- a).- Comprender los principales factores que intervienen en la causalidad de la enfermedad.
- b).- Explicar el esquema natural de la tuberculosis pulmonar, según el criterio de Leavell y Clark.
- c).- Explicar los niveles de prevención y los niveles de apli

- cación de medidas preventivas, dentro del esquema de la historia natural de la tuberculosis pulmonar.
- d).- Describir las metas que se pretende alcance el personal de enfermería, en cada uno de los niveles de prevención, y las acciones específicas, que se realizan en los cinco niveles de aplicación de medidas preventivas.
- e).- Fundamentar cuestiones teóricas involucradas en la comprensión de la conducta social, y así lograr una atención segura, continua y humana, para el paciente, la familia y la comunidad.

3.- HIPOTESIS.

- a).- El nivel de escolaridad de los pacientes con tuberculosis pulmonar del Centro Comunitario de Salud T-III-A, -- "Portales", determina el nivel de utilización de los ser vicios de atención médica oficial.
- b).- Las acciones de educación para la salud y el estudio de los enfermos de tuberculosis y a sus convivientes, hacen disminuir la diseminación tuberculosa intrafamiliarmente.

4.- VARIABLES.

De la primera hipótesis:

Variable independiente: El nivel de escolaridad de los pacientes con tuberculosis pulmonar.

Variable dependiente: El nivel de utilización de -- servicios de atención médica oficial.

De la segunda hipótesis:

Variable independiente: acciones de educación para la salud con los pacientes y sus convivientes.

Variable independiente: Estudio de contactos (medidas preventivas y curativas entre familiares)

Variable dependiente: decremento de tuberculosis en tre los contactos.

Definición de variables:

Nivel de escolaridad: Se dice así al conjunto de -- cursos que una persona sigue, hasta que cumple su tiempo de -- estudios legal, que se exige para otorgar: certificado, diplo-- ma o título que acrediten su grado de preparación.

Para este estudio se considera el siguiente indica-- dor: el último grado estudiado por el paciente. Y se tomarán los siguientes rangos con su respectiva clave: A.- analfabeta B.- Sabe leer y escribir, C.- Primaria incompleta, D.- prima-- ria completa. E.- Secundaria incompleta, F.- secundaria comple-- ta, G.- Técnica incompleta, H.- Técnica completa, I.- Bachi-- llerato incompleto, J.- Bachillerato completo, K.- Profesio-- nal incompleto, L.- Profesional completo.

Nivel de utilización de los servicios de atención -- médica oficial: significa con que oportunidad solicitó los -- servicios de C.C.S. T-III-A "Portales", respecto a su padeci-- miento actual, tuberculosis pulmonar. Para este estudio se u-- tilizará el siguiente indicador: el estadio en que solicitó -- la atención. Y se manejará de la siguiente forma: a.- con sin tomatología inespecífica, b.- cuando presenta sintomatología -- específica de tuberculosis, con ataque al estado general, c.- cuando el paciente se ha vuelto crónico y presenta complica-- ciones. Y si solicitó servicio por: a.- libre albedrío, b.- -- por insistencia de algún familiar, c.- por recomendación.

Educación para la salud: el comité de expertos de -- la Organización Mundial de la Salud la define como "el cono-- cimiento e interés por todas aquellas experiencias del indi-- viduo, el grupo o la comunidad, respecto a la salud, así como a los procesos y esfuerzos, para producir cambios, a fin de -- lograr un nivel óptimo en ella.

Para este estudio se tomarán los siguientes indica-- dores: número de entrevistas, número de pláticas, número de -- visitas domiciliarias.

Estudio de contactos: es la conducta a seguir con -- los convivientes en un caso de tuberculosis.

Para este estudio se tomarán los siguientes indica-- dores: número de pruebas tuberculínicas, número de estudios --

bacteriológicos, número de quimioprofilaxis, número de tratamientos antifímicos.

Decremento de la tuberculosis pulmonar entre los -- contactos: Significa la disminución de índices de morbilidad entre los convivientes de un enfermo de tuberculosis.

Para este estudio el indicador será: número de contactos con tuberculosis pulmonar.

5.- CAMPO DE INVESTIGACION.

- a).- Area geográfica.- Centro comunitario de salud T-III-A - "Portales" de la jurisdicción sanitaria XIV, de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Delegación Benito Juárez en el Distrito Federal.
- b).- Grupos Humanos.- Se estudiarán al 100% (8 pacientes) de los enfermos con diagnóstico de tuberculosis pulmonar, y a sus contactos familiares (29).

III

MARCO TEORICO

1.- EPIDEMIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN MEXICO
(Distribución, frecuencia, tendencia, morbilidad y mortalidad).

Este capítulo tiene como finalidad ofrecer un panorama de las condiciones de la tuberculosis en México. Contiene la información necesaria para establecer el diagnóstico actual de la tuberculosis en el país y conocer sus antecedentes históricos, con el objeto de dar una visión dinámica de los mismos y apreciar sus tendencias. Se incluye el análisis de la situación actual (lo más reciente posible) para apreciar la evolución que ha tenido en la población general y por grupos de edades, así como su distribución.

Aunque la información disponible se sabe incompleta, su utilidad es indiscutible para apreciar los cambios que este problema ha tenido a través del tiempo y para otras aplicaciones habituales como son: identificar variaciones estacionales, ondas epidémicas y sobre todo la eficiencia de las acciones sanitarias y los resultados de la introducción de nuevos recursos médicos.

"La tuberculosis continúa siendo un azote temible en muchas partes del mundo, aunque en países muy industrializados la ciencia médica haya llegado casi a olvidarla. Pero muchos casos de tuberculosis pulmonar se ocultan tras la máscara de "Bronquitis crónica" y a menudo la tuberculosis miliar y la meningitis tuberculosa sólo se diagnostican post mortem. (1)

"Hasta ahora ningún país puede jactarse de haber erradicado la enfermedad, por lo cual es imprescindible que todo el equipo de salud: médico general, enfermera, trabajadora social y los técnicos de diferentes categorías, conozcan exactamente la situación actual, sobre todo ahora que se po--

(1) CTBA: Tuberculosis, la enfermedad olvidada. P.1

see una notable serie de medidas preventivas y potentes quimioantibióticos para su tratamiento. (2)

La tuberculosis es un padecimiento muy difundido -- que causa numerosas víctimas en todas partes. Según la O.M.S. fallecen anualmente tres millones de tuberculosos en el mundo; mil quinientos millones están infectados y de diez a veinte millones padecen la enfermedad, por lo que se confirma lo antes escrito, ya que continúa siendo una de las enfermedades infecciosas más importantes que acompañan al hombre desde hace muchos años; ya que es conocida desde los tiempos prehistóricos como se demuestra por haberse descubierto restos de lesiones tuberculosas en esqueletos de la edad de piedra y las momias egipcias. (3)

De la tuberculosis no se tiene una historia en el sentido estricto de la palabra, ya que no hay conocimientos sobre su aparición, origen, ni sobre las numerosas y recíprocas relaciones con la especie humana, o bien sobre la forma en que han cambiado, en el curso de los tiempos y bajo la influencia de diversas condiciones externas e internas. (4)

Sin embargo, es curiosa e interesante una ojeada -- histórica de la tuberculosis, por presentar aspectos importantes que ayudan a comprender la evolución de este padecimiento hasta nuestros tiempos; su antigüedad, su extensión, sus ataques generales o localizados y, finalmente, un franco descenso actual, tanto en morbilidad como en mortalidad, que han hecho que algunos autores afirmen que "es una de las enfermedades que se van". (5)

Los hermanos J. y A. Oriol y Anguera la dividen en cuatro periodos: 1° estéril, que comprende los siglos de las civilizaciones Asiria, Babilónica y Egipcia; 2° fértil, que comprende los tiempos de Grecia y Roma; 3° estéril, que comprende toda la edad media; 4° fértil, que se inicia a partir del renacimiento, pero que no florece hasta Laënnec.

(2) Ibidem.

(3) Luigi Segatore, et. al., Diccionario Teide, p. 1192

(4) Ismael Cossio Villegas, et. al., Aparato Respiratorio, Patología clínica y terapéutica, p. 477

(5) Ibidem.

Este libro fue publicado en 1944, por lo que es explicable que no tenga un quinto periodo: fértil, que comprende los grandes avances de tratamiento médico y quirúrgico de la tuberculosis. (6)

En el primer periodo, nada había en la medicina que fuera considerado como un hecho natural. Todos los fenómenos, entre ellos los médicos, dependían de los dioses. Es probable que el tuberculoso, con su tos, hemoptisis y consunción, fuera considerado como un cuerpo invadido por los espíritus malignos, como un verdadero castigo de los dioses. Se comprende -- que si la enfermedad era de origen sobrenatural, el tratamiento no podía ser de tipo natural. (7)

El enfermo era tratado por sacerdotes, magos o brujos que se dedicaban a la tarea de expulsar los espíritus malignos del cuerpo del enfermo. Si éste se consideraba como recuperado, o sea que dejaba de estar poseído, gracias a conjuros y encantamientos, comenzaba la medicina: opio, cicuta, aceite de ricino, etc., (8)

Este concepto sobrenatural de la enfermedad, la ignorancia, la limitación de los medicamentos, era incompatible con el progreso, de aquí que se considere a este periodo como estéril. (9)

El 'segundo periodo calificado' de fértil, se caracterizaba por un análisis seguido de una síntesis. Una vez la doctrina terminada y pronta a explicarnoslo todo, el espíritu humano se rebela y la hace pedazos. (10)

En Grecia en el siglo V antes de Cristo, aparece Hipócrates llamando TISIS a este padecimiento, además sabía que era frecuente y casi siempre mortal. Cree firmemente en la herencia y dice: "Un tísico nace de otro tísico"; "esta afección prende más fácilmente en ciertos temperamentos que en otros, tal es el caso de los pituitosos, flemáticos, imberbes, rubios, de ojos brillantes, carnes blandas y homóplatos salientes" y añade "se presenta con mayor frecuencia entre los

(6) Ibidem.

(7) Ibidem.

(8) Ibidem.

(9) Ibidem.

(10) Ibidem.

catorce y los treinta y cinco años. La primavera es mala estación para el tísico, pero todavía es peor en el otoño". (11)

"Al comienzo de la enfermedad se presentan pequeños escalofríos con tos débil; dolor en la espalda y en el pecho, después una tos más aguda, con expectoración abundante y sabor salado. El mal hace progresos y el cuerpo se va adelgazando, a excepción de las piernas, que se hinchan. Las uñas de los pies y de las manos se curvan, el adelgazamiento aumenta aún en la región del cuello y de los hombros, la garganta se llena de mucosidades parecidas a las vedijas de lana; la respiración se vuelve sibilante; la voz se quiebra, las cavidades orbitarias se vuelven rojas, la sed es intensa, la debilidad aumenta, se cae el cabello, aparece la diarrea, cesa la expectoración y se presenta la muerte". (12)

"En sus comienzos, la tisis puede curarse. Es entonces cuando se deberían administrar purgantes tales como el eleboro y más tarde la decocción de lentejas y leche. En ciertos casos es aconsejable la leche sola; leche de vaca, de burra o de cabra, cruda o hervida, cortada con agua y miel, adicionándole orégano al tercio. Como alimento sólido se dará al tísico carne de carnero cocida, volatería, pescados grasos; siempre que el enfermo pueda soportar los alimentos grasos y salados serán los preferidos, y vino tinto añejo". (13)

"Será conveniente que el enfermo pasee resguardándose se del aire y del sol, que tome duchas de agua templada; deberá evitar el frío y la humedad. Durante este periodo el gran agente terapéutico fue la cauterización del pecho". (14)

En la descripción anterior, se observa claramente el espíritu de observación de Hipócrates, su explicación natural de la enfermedad, sus intentos terapéuticos y su doctrina de la salud, basada en el equilibrio de los cuatro humores del cuerpo, al que llamaba *crasia*, y la enfermedad representaba el desequilibrio entre los cuatro humores, a lo que llamaba *discrasia*, e *idiosincrasia* era la *crasia* especial de cada uno, o el carácter propio de cada cual. (15)

(12) Ibidem.

(13) Ibidem., p. 479

(14) Ibidem.

(15) Ibidem.

Por muchos años, la doctrina de Hipócrates fue into cable. Fue hasta los tiempos de Augusto cuando surgió Celso, a quien por la pureza de su estilo, se le dió en llamar el Ci cerón de la Medicina. Introdujo por primera vez la palabra -- "tubérculo". Celso esencialmente distingue tres formas de con sunción: atrofía, caquexia y tuberculosis. (16)

En Roma, bajo el imperio de Nerón, aparece Areteo, -- "El Capadocio", por haber nacido en Capadocia. Este hombre de muestra ser un sagaz analista y deja una descripción de la tú berculosis mejor y más completa que la de Hipócrates, pero -- falto de espíritu de síntesis, sigue manejando la doctrina de la crasia de este griego inmortal. (17)

Después viene Galeno, quien da descripciones de la tuberculosis muy inferiores de las de Hipócrates y Areteo, pe ro describe tres clases de fiebre: la hética (fiebre del tisi co), la efímera (alteraciones del espíritu de la vida) y la -- pútrida (conjunción de los humores en el vientre). Además ha bla de enfermedades que pueden trasmitirse de un sujeto a o-- tro, como la peste, la sarna, la oftalmia y la tisis. Y añade que son contagiosos todos aquellos enfermos que tienen alien to pútrido. (18)

El tercer periodo, también calificado de estéril, -- comprende quince siglos de silencio medieval. No sólo no hubo progresos en materia de tuberculosis, sino que hubo retroceso ya que volvieron a ser consideradas las enfermedades como un castigo de Dios, o sea que el único avance era el monoteísmo que suplantaba al politeísmo. (19)

La edad media se caracteriza por pretender la con-- quista de la bondad, en detrimento de la valoración de la be-- lleza y de la búsqueda de la verdad. (20)

En el cuarto periodo que se inicia con el Renaci-- miento se debe mencionar en primer lugar a Paracelso, ya que fue un revolucionario de la medicina oponiéndose a todas las doctrinas anteriores. En cuanto a la tuberculosis no hizo si-- no considerarla como una enfermedad obligadamente mortal. (21)

(16) Ibidem.

(17) Ibidem.

(18) Ibidem.

(19) Ibidem.

(20) Ibidem.

(21) Ibidem., p: 480.

En materia de tuberculosis se avanzó muy poco, apenas vale la pena de citar a Ricardo Morton, del siglo XVII, - quien habla por primera vez de la tuberculosis pulmonar, llegando a describir catorce formas de esta enfermedad. Morton - murió tísico en abundante hemoptisis. En este mismo siglo vino el error de que las escrófulas, manifestación de tuberculosis, se curaban al contacto de las manos de los reyes, quienes practicaban el método con enorme repugnancia. (22)

En el siglo XVIII se encuentran datos de gran interés. En primer lugar a Morgagni, quien vivió noventa años, muchos de los cuales los empleó en un trabajo incansable, sin dejar de abrir cadáveres y de manipular vísceras, hasta lograr que se le llamada: "El Príncipe de la Anatomía Patológica". Desgraciadamente temía a la tuberculosis y la excluía sistemáticamente de sus investigaciones, cuyo contagio temía por él y por sus discípulos, y, a pesar de ello, habló de las lesiones iniciales, distintas de las caseosas, de las fibrosas y de las cicatriciales. (23)

A fines del siglo XVII y a principios del XVIII, se proyecta la enorme figura de Laënnec; médico francés grande entre los grandes; en cuanto a la tuberculosis, su trabajo fue portentoso sencillamente, pues demostró dos hechos básicos: 1º, que sólo existe una tuberculosis; 2º, que la tuberculosis puede revestir dos formas, una con lesiones en forma de tubérculos y otra en forma de infiltraciones. (24)

Juan Antonio Villemin, nacido un año después de la muerte de Laënnec, logró demostrar, por medio de inoculaciones en animales de laboratorio, la verdad absoluta de los dos hechos afirmados por Laënnec, y, además, demostró plenamente que era contagiosa. (25)

El 24 de marzo de 1882, Roberto Koch comunica a la Sociedad de Fisiología de Berlín que ha descubierto el germen que produce la tuberculosis, llamado desde entonces y en su honor, bacilo de Koch. (26)

(22) Ibidem.

(23) Ibidem.

(24) Ibidem.

(25) Ibidem., p. 481.

(26) Ibidem.

En 1894 Guillermo Conrado Roentgen, físico alemán - de severidad científica, descubrió los Rayos X. Este descubrimiento ha tenido una enorme repercusión, sobre los adelantos de la medicina general y especialmente de la tuberculosis. -- (27)

El quinto periodo fértil comienza en el siglo XX. - En los primeros años de este siglo, se hacen progresos en el diagnóstico de la enfermedad, en forma constante y progresiva. Un poco más tarde aparece la vacuna B.C.G. (bacilo de Calmette y Guerin), con la fotofluoroscopia, base del catastro torácico, que junto con las reacciones tuberculínicas constituyen los métodos más poderosos de descubrimiento de la enfermedad en las grandes colectividades. (28)

"En los últimos quince o veinte años se dan pasos - agigantados en los tratamientos médico y quirúrgico. (29)

El resumen histórico da un balance positivo: hay menos enfermos de tuberculosis y se registran menos muertes por tuberculosis. (30)

Haciendo una revisión retrospectiva de las curvas - de morbi-mortalidad por tuberculosis, de todos los países en general se nota un franco descenso. (31)

La mortalidad por tuberculosis en dos años comparativos 1961 y 1970 en países desarrollados y en vías de desarrollo fue una y media veces mayor que en los países desarrollados, y en 1970, la diferencia era tres veces mayor a pesar de la mayoría porcentual observada, en suma la diferencia entre las dos categorías de países, se hace más notoria a pesar de los avances científicos y técnicos en los últimos años, como se observa en el cuadro número uno. (32)

(27) Ibidem

(28) Ibidem

(29) Ibidem

(30) Ibidem

(31) S.S.A. Dirección Gral. de la Tuberculosis y la Enfermedades Respiratorias. Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. p. 11.

(32) Ibidem.

CUADRO NUMERO 1.

Tasas promedio de mortalidad por tuberculosis en países desarrollados y países en desarrollo.*

GRUPOS DE PAISES	1961	1970	REDUCCION
Países desarrollados	10.07	5.6	47.7%
Países en desarrollo	24.1	14.7	39.1%

*Por 100,000 habitantes.

Fuente: World Health Stastic Annual O.M.S., 1972.

Los datos disponibles de la Organización Sanitaria Panamericana, correspondientes a morbilidad y mortalidad por tuberculosis en América, para 1972 se exponen en los cuadros dos y tres donde puede observarse que México, en mortalidad, ocupa el tercer lugar, siendo precedido por Chile y Paraguay; en mortalidad tiene una posición inferior a la mediana con tasas de 34.5 por 100,000 habitantes. (33)

(33) Ibidem., pp. 12-13.

CUADRO NUMERO 2.

Mortalidad por tuberculosis en algunos países de América. 1972.

PAIS	COEF*
Chile	23.7
Paraguay	22.5
México	17.3
Panamá	16.1
El Salvador	9.9
Puerto Rico	9.8
Venezuela	8.7
Costa Rica	7.2
República Dominicana	6.1
Honduras	6.0
Cuba	4.7
Bahamas	3.7
Barbados	2.5
Belice	2.3
Canadá	2.1

* Por 100,000 habitantes.

Fuente: Publicaciones científicas, 287, O.P.S., 1974.

CUADRO NUMERO 3.

Morbilidad por tuberculosis en algunos países de América. 1972.

PAIS	COEF*
Bolivia	413.18
Perú	147.5
El Salvador	123.3
Panamá	120.4
Guatemala	110.2
Paraguay	103.1
Colombia	85.7
Honduras	79.7
Nicaragua	70.9
Argentina	67.9
Venezuela	63.7
Haiti	59.9
Uruguay	52.1
Bahamas	43.2
Brasil	36.7
República Dominicana	36.2
México	34.5
Ecuador	25.4
Puerto Rico	22.9
Costa Rica	21.4
Belice	21.1
Jamaica	19.1
Canadá	17.9
E. E. U. U.	15.8
Cuba	14.5

* Por 100,000 habitantes.

Fuente: Publicaciones Científicas, 287, O.P.S., 1974.

De acuerdo con los datos de mortalidad correspondiente a 1975, la tuberculosis en todas sus formas ocupó el décimo lugar dentro de las principales causas de defunción en el país, con 8,516 fallecimientos y tasa de 14.1 por 100,000 habitantes, como se puede ver en el cuadro número cuatro. (34)

(34) Ibidem.

CUADRO NUMERO 4.

Principales causas de mortalidad en la República Mexicana. 1975.

CAUSAS	NUMERO	PORCENTAJE	TASA *
Influenza, neumonía y otras enfermedades respiratorias agudas.	59 037	13.5	98.2
Accidentes, envenenamientos y violencia	59 204	12.4	90.1
Enteritis y otras enfermedades diarreicas.	51 061	11.7	84.9
Enfermedades del corazón	45 266	10.4	75.3
Enfermedades perinatales	21 765	5.0	36.2
Tumores malignos	21 674	5.0	36.0
Enfermedades cerebro-vasculares	12 827	2.9	21.3
Cirrosis hepática	12 236	2.8	20.3
Diabetes Mellitus	10 408	2.4	17.0
Tuberculosis (todas formas)	8 516	2.0	14.1
Avitaminosis y otras deficiencias nutricionales	7 061	1.6	11.7
Todas las demás	121 581	27.9	20.2
TOTAL	435 888	100.0	725.0

* Por 100,000 habitantes.

Fuente: estadísticos vitales de los Estados Unidos Mexicanos, Dirección General de Bioestadísticas.S.S.A.

La tuberculosis, fue la segunda causa de mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias en el año de 1974 con 8 614 defunciones y tasa de 14.8 por 100 000 habitantes, como se observa en el cuadro número cinco. (35)

(35) Ibidem.

CUADRO NUMERO 5.

Principales causas de mortalidad por enfermedades infecciosas y parasitarias. República Mexicana. 1974.

CAUSAS	DEFUNCIONES	COEF *
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	50 842	87.5
Tuberculosis del aparato respiratorio	8 614	14.8
Tosferina	3 032	5.2
Desinteria bacilar y amibiasis	2 617	4.5
Fiebre tifoidea	2 095	3.6
Tétanos	1 672	2.9
Fiebre tifoidea y/o otras salmonelosis	1 024	1.8
Parasitosis intestinal sin otra especificación	798	1.4
Hepatitis infecciosa	492	0.8

* Por 100 000 habitantes.

Fuente: Dirección General de Estadística, S.I.C.

La mortalidad por tuberculosis en relación con los sujetos mayores y menores de 15 años de edad, durante los últimos diez años, muestran que en ambos grupos la enfermedad - va en descenso y predomina francamente en los sujetos mayores de quince años. Como puede observarse en el cuadro número - - seis. (36)

(36) Carlos R. Pacheco, et. al. Panorama Epidemiológico y Control de la Tuberculosis en la República Mexicana. p. 70.

CUADRO NUMERO 6.

Mortalidad por tuberculosis.
República Mexicana. 1966-1975.

ANOS	MENORES DE 15 ANOS			DE 15 Y MAS			TOTAL	
	POBLACION	DEF.	TASA*	POBLACION	DEF.	TASA*	DEF.	TASA*
1966	20 056 251	1537	7.7	23 326 654	8263	35.4	9758	22.6
1967	20 703 547	1482	7.2	24 078 234	7987	33.0	9439	22.1
1968	21 221 238	1451	6.8	24 689 519	7737	31.3	9188	20.0
1969	21 918 742	1324	6.0	25 421 105	7792	30.6	9116	19.2
1970	22 682 904	1420	6.3	26 374 503	8317	31.5	9737	18.9
1971	23 500 764	1272	5.4	27 288 758	7805	28.6	9076	17.9
1972	24 316 539	1330	5.5	28 267 828	7759	27.4	9089	17.3
1973	25 233 806	1120	4.4	29 294 811	7753	26.5	8873	16.3
1974	26 885 327	1009	3.8	31 232 145	7605	24.3	8614	14.8
1975	27 824 139	932	3.3	32 321 119	7854	23.9	8516	14.1

* Por 100 000 habitantes.

Fuente: Dirección General de Bioestadística, S.S.A.

La mortalidad por tuberculosis en la República Mexicana es mayor en los Estados de la frontera norte y del litoral del Golfo de México, regiones en las cuales las tasas son superiores a las de promedio general del país. Los estados de Coahuila, Veracruz y San Luis Potosí, ocupan los primeros lugares como se muestra en el cuadro número siete. (37)

(37) S.S.A. Dirección General del Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades Respiratorias. *Op. Cit.*, p. 16.

CUADRO NUMERO 7.

Mortalidad por tuberculosis.
República Mexicana. 1974.

ENTIDAD	DEFUN- CIONES	COEF. *
Aguascalientes	35	8.6
Baja California Norte	228	20.1
Baja California Sur	27	16.5
Campeche	40	12.3
Coahuila	331	26.0
Colima	70	23.7
Chiapas	411	22.5
Chihuahua	390	20.9
Distrito Federal	721	8.9
Durango	135	12.6
Guanajuato	203	7.6
Guerrero	196	10.4
Hidalgo	309	22.9
Jalisco	318	8.1
México	546	10.0
Michoacán	288	10.8
Morelos	105	13.3
Nayarit	109	16.6
Nuevo León	385	18.0
Oaxaca	374	16.6
Puebla	417	14.4
Querétaro	111	19.1
Quintana Roo	11	9.5
San Luis Potosí	373	25.5
Sinaloa	240	15.2
Sonora	228	17.2
Tabasco	111	11.5
Tamaulipas	407	23.1
Tlaxcala	33	6.9
Veracruz	1 257	27.4
Yucatán	133	15.4
Zacatecas	66	6.2

* por 100 000 habitantes.

Fuente: Dirección General de Estadística, S.I.C.

En el año de 1976, se descubrieron 10 961 enfermos de tuberculosis pulmonar, lo que equivale a una tasa de morbilidad de 17.58 por 100 000 habitantes, y corresponde al décimo sexto lugar, entre las causas de morbilidad en el país. -- (cuadro número ocho). (38).

CUADRO NUMERO 8.

Principales causas de morbilidad.
República Mexicana. 1976.

CAUSA	NUMERO DE CASOS	TASA *
Enteritis y otras enfermedades diarreicas	457 046	733.27
Influenza	185 459	297.58
Infecciones respiratorias agudas	147 063	235.94
Amibiasis	100 306	160.92
Sarna	74 880	120.13
Parasitosis no especificada	72 468	116.26
Otras helmintiasis intestinales	64 467	103.42
Micosis	34 139	54.77
Sarampión	23 722	38.05
Paludismo	18 568	29.79
Blenorragia	17 057	27.36
Otras enfermedades intestinales debidas a otros protozoarios	15 690	25.17
Neumonías	14 438	23.16
Parotiditis	14 057	22.55
Salmonelosis	11 952	19.17
Tuberculosis pulmonar	10 961	17.58

* Por 100 000 habitantes.

Fuente: Dirección General de Bioestadística, S.S.A.

En el cuadro número nueve, morbilidad por tuberculosis en los últimos cuatro años, se demuestra que no existe -- disminución significativa de casos nuevos, tanto en la tuberculosis pulmonar, como en las variedades de tuberculosis extra pulmonar. (39)

{38} R. Pacheco, Op.cit., p. 71

{39} Ibidem.

Además se ve claramente, el promedio de la tuberculosis pulmonar en 1973 se presentaron 13 577 casos equivalentes al 97.3%; 11 345 casos equivalentes al 97.7%; en 1975, -- 10 964 casos, equivalentes al 96% y en 1976, 10961 casos, equivalentes al 96.7%. (40)

CUADRO NUMERO 9.

Morbilidad por tuberculosis en los último cuatro años.
República Mexicana. 1973-1976.

AÑO	TUBERCULOSIS PULMONAR	%	TUBERCULOSIS OTRAS FORMAS	%	TOTAL	%
1973	13 577	97.3	371	2.7	13 948	100.0
1974	11 345	97.7	264	2.3	11 609	100.0
1975	10 964	96.0	453	4.0	11 417	100.0
1976	10 961	96.7	371	3.3	11 332	100.0

Fuente: Dirección General de Bioestadística, S.S.A.

En el cuadro número diez se ve claramente el descenso que ha tenido la morbi-mortalidad por tuberculosis en el Distrito Federal en los años de 1956 a 1979. (41)

(40) Ibidem, p. 72.

(41) D.G.S.P.D.F., Programa de Control de la Tuberculosis, Informe Mensual de los Servicios Aplicativos.

CUADRO NUMERO 10

Morbilidad y mortalidad por tuberculosis.
Distrito Federal. 1956-1979.

ANOS	CASOS	TASA *	DEFUNCIONES	TASA *
1956	911	22.49	880	21.70
1957	946	22.48	955	21.50
1958	1 307	29.38	920	20.60
1959	1 499	32.15	916	19.60
1960	1 430	28.50	947	19.40
1961	1 332	25.41	937	18.08
1962	2 048	37.39	964	18.00
1963	2 058	35.96	965	17.44
1964	1 961	32.80	917	16.04
1965	2 039	32.64	982	16.62
1966	2 951	45.22	965	15.81
1967	2 910	42.70	960	15.22
1968	2 882	44.2	974	14.93
1969	2 133	31.4	881	13.09
1970	1 625	23.3	973	13.84
1971	1 102	14.3	828	11.52
1972	866	11.6	840	11.32
1973	294	3.8	642	8.36
1974	635	8.0	573	7.22
1975**	567	6.9	499	6.09
1976**	668	7.9		
1977**	547	5.9		
1978***	643	6.7		
1979***	626	6.3		

* Tasa por 100 000 habitantes.

** Incluye centros de salud y clínicas del aparato respiratorio.

*** Incluye clínicas de asistencia, hospitales y clínicas del aparato respiratorio.

FUENTE: Informe mensual de los servicios aplicativos, Programa de control de la tuberculosis. D.G.S. P.D.F.

En el cuadro número once, se ve un ligero cambio, ya que de 1973 a 1974, se aumenta el número de casos, para después descender y volver a elevarse en 1976; para poste-

riormente ir descendiendo gradualmente. En este cuadro se muestra el número de casos registrados en el Distrito Federal en los dieciseis distritos de salud pública de la S.S.A. (42).

CUADRO NUMERO 11.

Morbilidad por tuberculosis pulmonar.
Por Distrito de Salud Pública. 1973-1979.

D. S. P.	1973		1974		1975		1976		1977		1978		1979	
	ca- sos	ta* sa*	ca- sos	ta* sa*	ca- sos	ta* sa*	ca- sos	ta* sa*	ca- sos	ta* sa*	ca- sos	ta* sa*	ca- sos	ta* sa*
I	100	7.4	91	6.8	79	5.4	90	6.0	95	5.8	75	4.4	80	4.6
II	44	7.3	40	6.4	31	4.7	39	5.8	44	6.0	23	3.0	17	2.1
III	4	0.7	43	7.6	27	4.6	45	7.5	43	6.0	37	5.4	26	3.7
IV	2	0.5	49	12.3	32	7.7	40	9.3	25	5.4	32	6.6	23	4.5
V	-	-	22	4.1	36	6.4	43	7.5	37	5.9	24	3.7	32	4.7
VI	-	-	3	3.4	1	1.1	-	-	2	1.9	3	2.8	1	0.9
VII	-	-	11	25.7	10	22.9	18	39.4	1	2.0	1	1.9	4	7.6
VIII	-	-	16	10.4	8	5.0	11	6.7	4	2.2	6	3.2	11	5.8
IX	-	-	28	4.5	28	4.4	30	4.5	21	2.9	25	3.4	17	2.2
X	1	0.7	12	8.7	14	9.8	18	2.2	17	10.6	11	6.6	12	7.1
XI	-	-	3	7.6	5	12.2	7	16.9	4	8.7	5	10.4	5	10.1
XII	-	-	11	14.0	6	7.8	8	10.1	4	4.7	5	5.6	5	5.6
XIII*	61	8.2	95	12.3	89	11.1	82	9.9	54	6.0	89	9.5	52	5.3
XIV	2	0.3	34	5.7	31	5.1	31	4.9	24	3.5	10	1.4	12	1.6
XV	56	5.8	99	10.3	98	10.1	69	6.9	101	9.3	77	6.8	91	7.8
XVI	24	2.6	78	8.3	72	7.4	67	6.6	71	6.5	57	5.0	23	1.9
TOTAL	294	3.8	635	8.0	567	6.7	668	7.9	547	5.9	480	5.0	411	4.1

* Incluido en este D.S.P. la clínica del aparato respiratorio.

** Tasa por 100 000 habitantes.

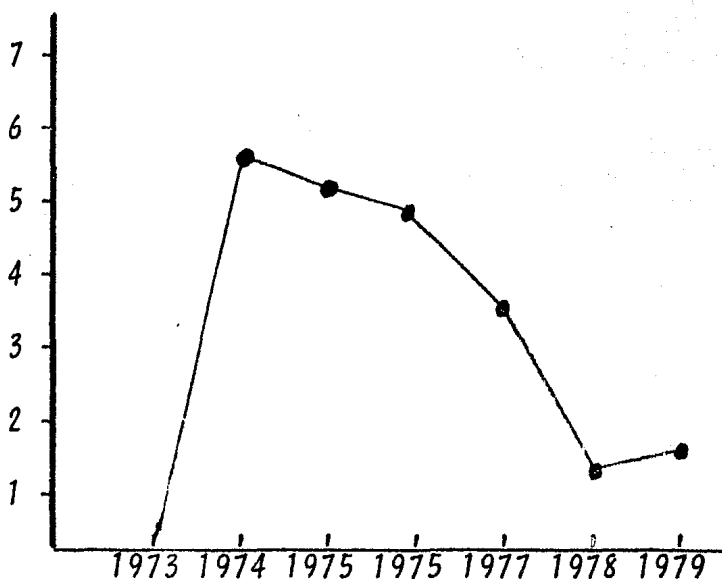
FUENTE: Informe Mensual de los Servicios Aplicativos. D.G.S.
P.D.F.

La morbilidad por tuberculosis pulmonar en el Distrito de Salud Pública XIV, era de 0.3 por 100 000 habitantes en 1973, mostrando un ascenso sorprendente en 1974, de 5.7; - para posteriormente, mostrar un descenso continuo hasta 1.4 - en 1978 y volver a ascender en 1979 a 1.6; como se podrá ob-

(42) Ibidem.

servar en la gráfica siguiente. (43)

GRAFICA I.- Morbilidad por tuberculosis pulmonar en el D.S.P. XIV. 1973-1979. Tasa por 100 000 habitantes.



Fuente: Cuadro No. 9.

Finalmente hay que apuntar que en las condiciones sanitarias de México, el *Mycobacterium Tuberculosis* no es el único agente causal de la tuberculosis humana; el bacilo bovino conlleva en cierta medida como factor etiológico de la enfermedad, muy especialmente en los niños, pues en el país existen más de 28 000 000 de reses de las cuales sólo el 2.2% están cubiertas por un programa oficial de examen, como se observa en el cuadro número trece. La población de ganado lechero aún no se halla bajo control y la prevalencia de tuberculosis bovina, ha sido estimada por las autoridades mexicanas en un 40%. A diferencia de lo que ocurre en Canadá, E.E.U.U., Panamá y otros países en donde los programas de control de la tuberculosis en el ganado es obligatorio, en México es voluntaria. (44)

(43) S.S.A. Dirección Gral. de Control de la Tuberculosis y de las Enfermedades Respiratorias. *Op.cit.*, p.12.

(44) *Ibidem.*, p.19.

CUADRO NUMERO 12

Países de América que notificaron tener programas de control de la tuberculosis bovina. 1973.

PAIS	Tipo de ganado.			Cobertura del programa	
	Leche ro.	Carne.	No especificado	% de ganado	Extensión
Canadá	X	X		100.0	Todo el país.
México		X		2.2	9 estados
E.E.U.U.	X	X		100.0	Todo el país
Costa Rica			X	3.1	
Cuba	X	X		47.1	67 Municipios
Rep. Dominicana			X		4 a 27 áreas
El Salvador			X	4.5	1 a 14 áreas
Guatemala			X	1.4	
Jamaica	X			13.3	4 a 14 partidos
Panamá			X		
Argentina	X			0.06	
Perú			X	1.7	Áreas específicas
Uruguay	X				No especificado
Venezuela	X	X			13 a 20 áreas

Fuente: Centro Panamericano de Zoonosis. Boletín informativo I, O.P.S., 1974.

2.- FACTORES RESPONSABLES DEL DESARROLLO DE LA TUBERCULOSIS.

No existe en la naturaleza ser viviente, animal o vegetal que esté completamente aislado del ambiente que lo rodea. Todos reciben la influencia de los factores no vivos y de los seres vivos; obtienen del medio las materias y la energía y deben compartir su mundo circundante, con los de su misma especie y con los de otras; como amigos o enemigos; el ser humano al igual que cualquier organismo vivo se encuentra rodeado de todo tipo de seres vivientes y su supervivencia está condicionada a las relaciones con ellos y con el ambiente. (45)

(45) José Aranda Pastor. Epidemiología General, p. 80.

La importancia del conocimiento de las relaciones - entre el hombre y los factores de su ambiente es de suma y capital importancia para la medicina moderna, ya que durante -- las últimas décadas, en numerosas regiones, el mejoramiento - de la salud no se debe sólo al uso de algunas medidas médicas especializadas (grandes descubrimientos de drogas milagrosas, adelantos quirúrgicos sensacionales), sino también y probablemente mucho más, a una mejor comprensión de los efectos, que el ambiente y el modo de vida, ejercen sobre el estado fisiológico y mental del hombre, ya que las cambiantes condiciones ambientales, físicas, biológicas, sociales o culturales; hacen variar la clase, tipo, comportamiento e incluso la severidad de la enfermedad, de un grupo social o de un país a otro. (46)

Ha sido comprobado que todos los individuos pueden padecer las mismas clases de enfermedades, pero también es -- cierto que cada comunidad o grupo social, cada país, incluso cada región o zona, presenta su morbilidad propia. La explicación, pues, es que la distribución y el comportamiento de las enfermedades, se debe más que cualesquiera otros factores, a las condiciones ambientales a que está sujeto el individuo durante su vida. Recordando que las condiciones de vida no sólo se refieren a las del medio físico (clima, temperatura, hume--dad, etc.), o biológicos, (seres vivos: animales y plantas), - sino también el ambiente social y cultural en el que vive el hombre. (47)

El estudio de las relaciones entre el hombre y su - ambiente; unas veces beneficioso y otras perjudiciales es de suma importancia, ya que a través de dicho estudio se pueden llegar a conocer las mutuas relaciones entre los organismos - y sus respectivos ambientes. Ya que la enfermedad es el resultado de la inadaptación entre el ser vivo y el ambiente animado o inanimado que lo rodea. (48)

[46) Ibidem., p. 81.

(47) Ibidem.

(48) Ibidem., p. 83.

CUADRO NUMERO 13.

Historia natural de la salud y de la enfermedad en el hombre.

Salud	Período Prepatógeno	Período Patógeno	Período de Solución
<p>Relación ecológica normal o favorable a la biología humana dentro de un proceso permanente de variación biológica y de adaptación-desadaptación del hombre a su medio ambiente total.</p>	<p>El hombre está aparentemente sano y normal pero en realidad está variando el estado de enfermedad debido a una desadaptación (física, mental o social). Se ha producido ya una asociación causal entre factores del ambiente y del individuo.</p> <p>El organismo humano puede anular la acción patógena movilizando sus defensas o puede que el ambiente no proporcione los factores asociados necesarios. En estos casos la enfermedad no continúa su curso.</p> <p>Si sucede lo contrario la enfermedad pasa al período patógeno.</p>	<p>Patogénesis Temprana +</p> <p>Enfermedad inaparente no diagnosticable clínicamente.</p> <p>Patogénesis subclínica ++ diagnosticable con ayuda del laboratorio.</p> <p>Patogénesis Avanzada +++ Sintomatología completa diagnosticable.</p> <p>Patogénesis Grave +++</p> <p>Convalecencia</p> <p>Invalidez</p> <p>Cronicidad</p>	<p>Restablecimiento de la salud.</p> <p>Muerte</p> <p>Relación ecológica hombre/ambiente paralizada y destruida.</p>

Fuente: Hernán San Martín. Salud y Enfermedad. pág. 9.

El estado de salud o enfermedad, no es más que un - proceso continuo de adaptación, cuya consecuencia representará salud si ha tenido éxito o enfermedad si ha fracasado.

Por esto mismo, la salud es un estado que debe ser constantemente cultivado, protegido y fomentado. La salud engloba aspectos subjetivos (bienestar mental y social, alegría de vivir), aspectos objetivos (capacidad para la función) y - aspectos sociales (adaptación y trabajo socialmente productivo). Y el punto opuesto, o sea la enfermedad podría definirse "un desequilibrio biológico-ecológico o como una falla de los mecanismos de adaptación del organismo y una falta de reacción a los estímulos exteriores a los que está expuesto. Este proceso termina por producir una perturbación de la fisiología y/o de la anatomía del individuo." (49)

CAUSALIDAD MULTIPLE.

La causa de una enfermedad no es sólo el resultado provocado por un agente específico sobre el individuo, sino - es un complicado enfrentamiento entre el hospedero y el agente causal de la enfermedad, con la participación de una gran variedad de factores ambientales. La enfermedad es el producto de un desequilibrio ecológico, en la adaptación psicofisiológica del hombre, ante múltiples causas provenientes de su medio externo. Como en el caso de la tuberculosis, el fenómeno ecológico resulta de una interacción entre el agente específico microbiano: *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*, en un hospedero susceptible: HOMBRE, y el ambiente en el cual ellos viven. (50)

(49) Ibidem.

(50) Ibidem.

TRIADA ECOLÓGICA.

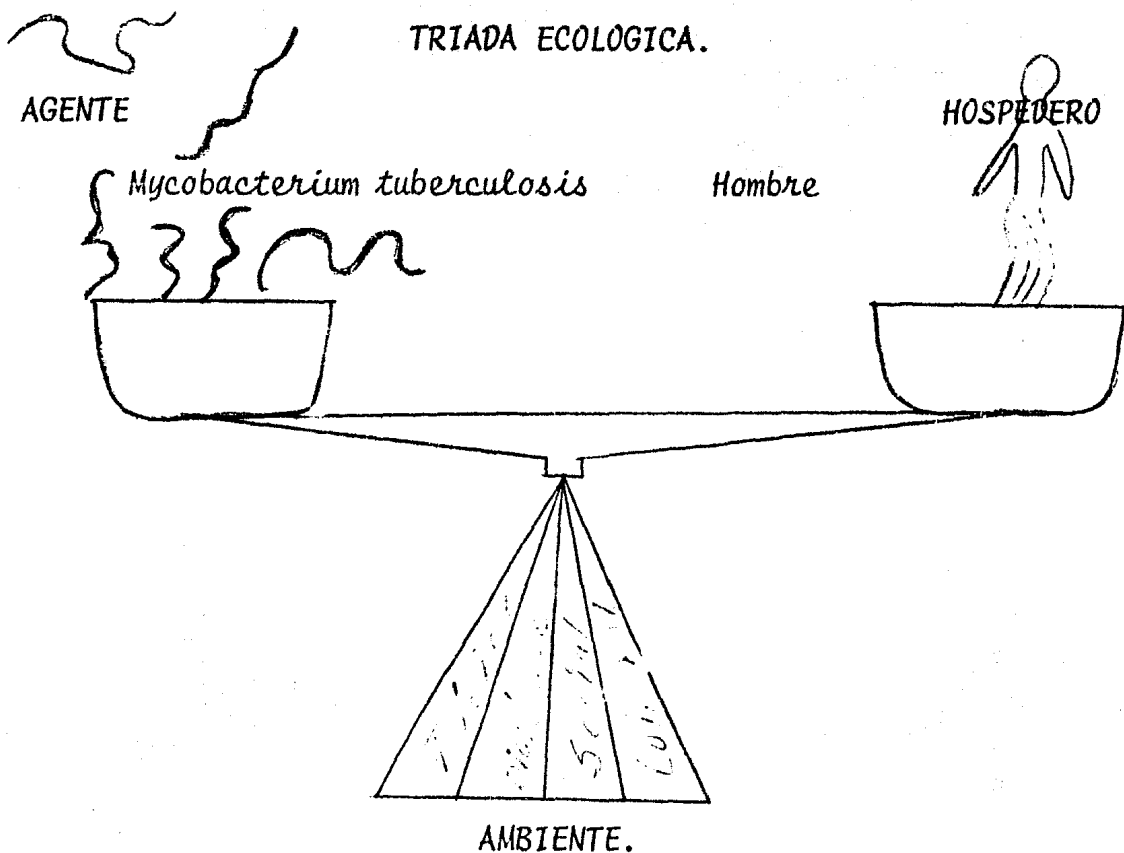
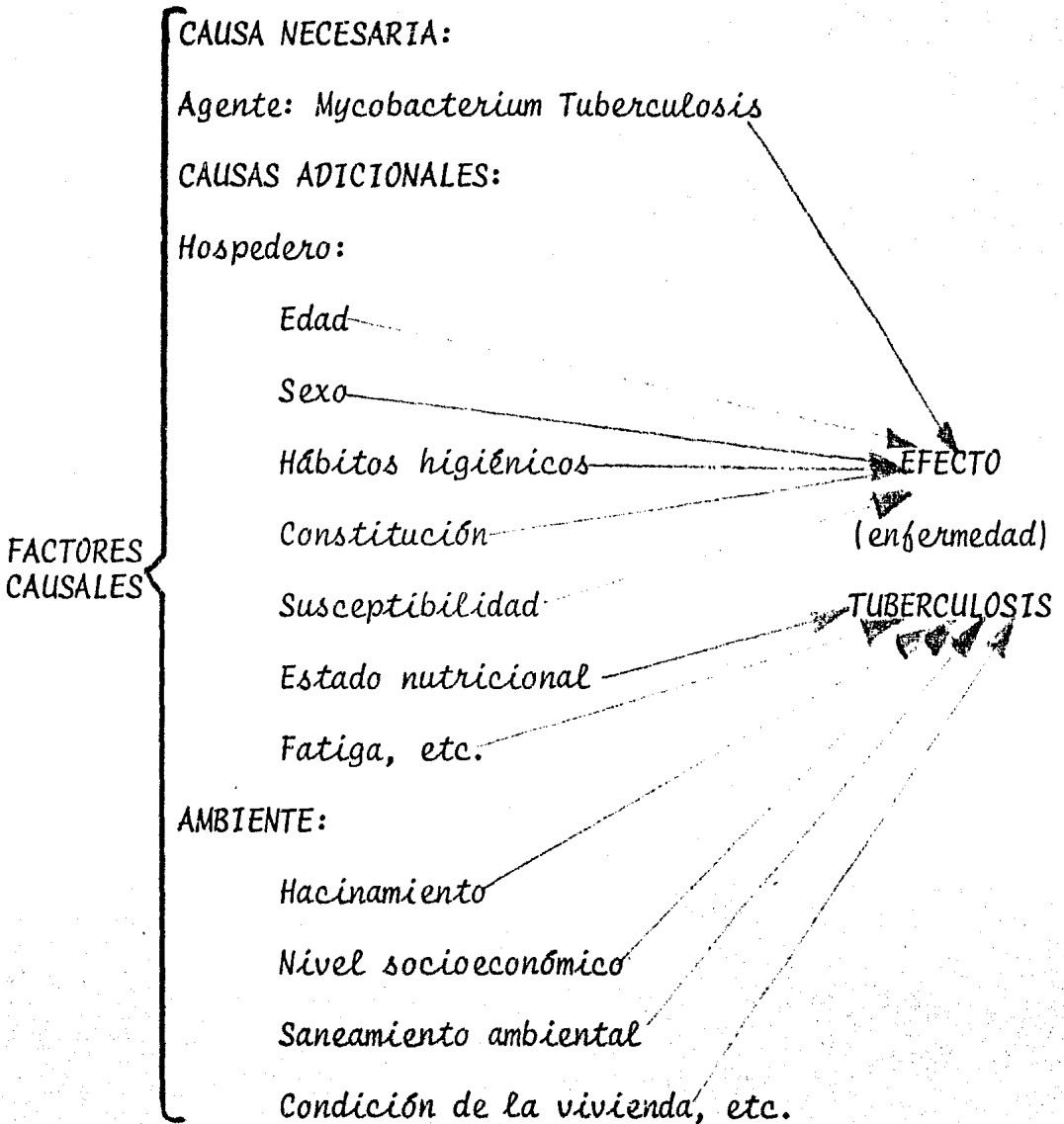


Ilustración del principio de la balanza y el fiel para representar el equilibrio (salud) o desequilibrio (enfermedad).

Durante mucho tiempo se creyó que el bacilo de Koch era igual a tuberculosis. Hoy se sabe que el *Mycobacterium Tuberculosis*, es sólo uno de los factores causales de la enfermedad tuberculosa. Es una causa o condición necesaria, pero no suficiente para producir la enfermedad; que asociada a las otras causas adicionales originan un efecto: la tuberculosis; en este conjunto de factores, entre los cuales se encuentra el bacilo, encontramos los relacionados con el hospedero; así como los del ambiente. Edad, sexo, hábitos higiénicos, constitución, susceptibilidad, estado nutricional, fatiga, etc. entre las muchas variedades del hospedero; y hacinamiento, nivel socioeconómico, saneamiento ambiental, condiciones de la vivienda, etc., son algunos de los factores causales provenientes del ambiente. Es decir, que en el desencadenamiento de la tuberculosis está involucrado mucho más, que el *mycobacterium tuberculosis*, puesto que no todos los que son invadi-

dos por dicho bacilo desarrollan la enfermedad. (51)



[51] Ibidem., p. 85.

a).- AGENTE CAUSAL:

Factor específico determinante:
MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.

CLASIFICACION DE MYCOBACTERIUM:

Orden: Actinomycetaceae, que tiene cuatro familias.-Mycobacteriaceae, Actinomycetacea, Streptomycetaceae y Actinopeanaceae.

Familia: Mycobacteriaceae, sin micelios o con micelios rudimentarios, sin esporas, dividiéndose en dos géneros: Mycobacterium y Mycococcus.

Género: Mycobacterium; forma de bastón, ácido-alcohol-resistentes, aerobios, inmóviles, no esporulantes.

Principales especies patógenas:

M. Tuberculosis. (Hombre).

M. Bovis. (Ganado y hombre).

M. Avium. (Aves y cerdos, rara vez en el hombre).

M. Microti. (Ratón de campiña).

M. Leprae. (Hombre).

M. Leprae Murium. (Rata).

M. Paratuberculosis. (Ganado bovino y ovino; enfermedad de -- Johne).

M. Ulcerans. (Hombre).

M. Marinum. (Peces y hombre).

Otras Mycobacterias. (52)

CARACTERISTICAS DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS:

Se ha clasificado dentro de los actynomicetales por que pueden presentar ramificaciones.

Morfología:

Acidorresistencia: el microorganismo responsable de

(52) Bernard, D. Davis, et. al., Tratado de Microbiología con inclusión en Inmunología y Genética Molecular. p. 869.

la tuberculosis resulta muy difícil de teñir, y por tanto, de observar en los tejidos. Se han desarrollado diversos métodos para facilitar la penetración del colorante. En el método - - ZIEHL NEELSEN, que se halla ampliamente difundido, la extensión es calentada durante dos o tres minutos en carbolfucsina (mezcla de los colorantes triphenilmetano, rosanilina y para--rosanilina, en el fenolacuoso al 5%). A continuación, la extensión es lavada en una mezcla de etanol al 95% y HCL al 3% (alcohol ácido) que decolora la mayoría de las bacterias en pocos segundos, mientras que los microorganismos ácidosresistentes, retienen el colorante durante mucho más tiempo. (53)

Estructura:

Presenta un aspecto típico de bacilo, delgado, ligeramente incurvado o curvado y tiene una longitud de 2 a 4 micras y 0.2 a 0.5 micras de ancho. Pueden ser de anchura uniforme o bien tener un aspecto arrosariado, con vacuolas no teñidas distribuidas irregularmente o prominencias ligeramente teñidas. En los cultivos presentan formas cocoides o filamentosas. Las cepas difieren en su tendencia a crecer como células discretas o como largos agregados trenzados, llamados - - "cuerdas de serpentinias". (54)

Crecimiento:

El bacilo tuberculoso es un aerobio estricto y deriva su energía de la oxidación de muchos compuestos sencillos de carbono. El aumento de CO_2 estimula el crecimiento. Prosperan mejor cuando existe pO_2 de 100 mm. de Hg., o más y una pCO_2 de aproximadamente 40 mm. de Hg. y los órganos más comúnmente afectados son con tensión de O_2 relativamente alta. Los focos metastásicos son más frecuentes en los vértices pulmonares en donde la pO_2 varía de 120 a 130 mm. de Hg. en erecta y en seguida el riñón y en el extremo de crecimiento de los huesos, en donde hay pO_2 de aproximadamente 100 mm. de Hg., en el hígado y en el bazo donde hay pO_2 bastante baja, rara vez son afectados, excepto en las abrumadoras infecciones diseminadas. (55)

(53) Ibidem.

(54) Ibidem.

(55) Harrison, Medicina interna, p. 970.

Puede crecer en medios sintéticos simples, con glicerol u otros compuestos, como única fuente de carbono y sales amónicas, como fuente de nitrógeno, en general aspargina o mezclas de aminoácidos para estimular el inicio del crecimiento e incrementar su velocidad. Las mycobacterias muestran generalmente, una sensible preferencia nutricional para los lípidos, la yema de huevo ha sido uno de los medios enriquecidos utilizados para su aislamiento. El bacilo tuberculoso es muy sensible a la inhibición por los ácidos grasos de cadenas largas, es estimulado por ellos cuando se incorporan al medio a concentraciones muy bajas.

En los medios líquidos sintéticos habituales el bacilo crece en grupos adherentes, que originan la formación de una película en la superficie (esta característica que la asemeja a los mohos ha dado lugar al nombre de mycobacterium).

El crecimiento en los medios de cultivo es típicamente lento, el tiempo de duplicación más corto observado es de 12 horas. (56)

Su tiempo de división in vitro es de 20 horas.

VARIACION GENETICA:

Las cepas más virulentas forman colonias rugosas. Las cepas avirulentas originan colonias denominadas lisas, aunque carecen de cápsula. (57)

PRUEBAS DE VIRULENCIA:

Las cepas virulentas de bacilo tuberculosos no pueden distinguirse con seguridad, de las cepas avirulentas por la morfología de sus células o de sus colonias o bien por medio de pruebas serológicas. Por ello se han estudiado algunas propiedades que pueden mostrar una correlación con la virulencia:

1.- Las cepas virulentas crecen en la superficie de los líquidos o en medios sólidos, entretejiéndose a modo de "cordones serpenteantes" en donde los bacilos se agrupan en los ejes --

(56) D. Davis, op. cit. p. 870.

(57) Ibidem.

longitudinales paralelos; mientras que las cepas avirulentas crecen de una manera desordenada. (Los detergentes no iónicos p.ej. TWEEN 80 disminuyen la formación de cordones, pero no la virulencia. Este crecimiento formando cordones o cuerdas puede estar relacionado con el contenido de lípidos en la superficie).

2.- Capacidad de fijar el rojo neutro (propiedad que se ha perdido en muchos mutantes avirulentos).

La virulencia es una capacidad que depende de una gran variabilidad de factores y una determinada sustancia bacteriana puede ser necesaria, pero no suficiente para hacer virulento a un organismo. (58)

LIPIDOS:

La característica química más sorprendente de las micobacterias es su alto contenido de lípidos, con cantidades que oscilan de 20 y 40% de su peso seco.

Es sorprendente la abundancia de lípidos en la pared celular (60% de su peso seco) explica el carácter hidrofóbico del mycobacterium, que se muestran por su tendencia a adherirse a otros organismos durante el crecimiento en medios acuosos y flotar en la superficie a pesar de añadir al medio detergentes que facilitan la dispersión. Su riqueza de lípidos en la pared muy probablemente podría explicar la relativa impermeabilidad de los colorantes, la acidorresistencia, la resistencia a la acción letal de los ácidos y los álcalis y la resistencia a la acción bactericida de los anticuerpos junto con el complemento, así como también contribuye a la lentitud de crecimiento, tanto al dificultar el paso de las sustancias nutritivas al interior de las células como al consumir gran parte de la capacidad biosintética de ésta.

Aunque se encuentra gran variedad de ácidos grasos en los lípidos de las micobacterias, uno de éstos es el ácido micólico, que parece hallarse sólo en estos organismos. (59)

Posiblemente los lípidos son responsables de la ma-

(58) Ibidem., pp. 870-871.

(59) Ibidem., pp. 871-872.

yoría de las reacciones celulares de los tejidos hacia el bacilo tuberculoso. Las fracciones celulares parecidas a los tu bérculos y necrosis caseosa. (60)

CORD FACTOR:

A este componente se le considera el responsable de la virulencia y su crecimiento formando serpentinas, debido a que las células después de la extracción de esta sustancia pierden su virulencia y pueden dispersarse fácilmente en medios acuosos. (61)

CERA D Y RESPUESTA INMUNE:

Se extrae aparentemente a partir de la capa basal - de la pared, contiene aminoácidos como todos los péptidos. En emulsión esta fracción, a semejanza del bacilo tuberculoso to tal estimula la inmunogenicidad de diferentes antígenos añadi dos. Más aún, una mezcla de cera D y proteínas de bacilo tu-berculoso induce hipersensibilidad de tipo retardado a la tuberculina, mientras que la proteína sola es débilmente inmuno génica. (62)

ACIDORRESISTENCIA:

Aunque esta propiedad puede romperse por disrupción sónica de las células normales, parece depender de la integridad de la pared celular y de ciertos lípidos de ésta. Esta propiedad como se mencionó anteriormente se debe a la gran cantidad de lípidos que contiene este organismo. (63)

POLISACARIDOS:

Constituyen uno de los componentes más abundantes - en los filtrados y extractos de micobacterias; gran parte se hallan unidos químicamente con los lípidos presentes en la pa red celular (64)

(60) Ernest Jawetz, Microbiología Médica, p. 231.

(61) D. Davis, Op. Cit., p. 872.

(62) Ibidem.

(63) Ibidem.

(64) Ibidem., p. 873.

ESTRUCTURA ANTIGENICA:

En las micobacterias se han detectado por lo menos 30 antígenos distintos. Algunos de estos antígenos son específicos de especie, otros son comunes a diversas micobacterias.

Los antígenos específicos de cepa o de tipo son identificados mediante reacciones de aglutinación y pruebas cutáneas en cobayos empleando proteínas parcialmente purificadas P.P.D. (65)

RESISTENCIA A LOS AGENTES QUIMICOS Y FISICOS:

El micobacterium tiende a ser más resistente a los agentes químicos que otras bacterias, debido a la naturaleza hidrófoba de su superficie celular y a su crecimiento en grumos. Los colorantes (por ejemplo el verde malaquita) o agentes antibacterianos (por ejemplo penicilina), que son bacteriostáticos para otras bacterias, pueden añadirse a los medios de cultivo sin que se inhiba el crecimiento del bacilo tuberculoso, los ácidos y los álcalis permiten la supervivencia de cierta porción de los bacilos tuberculosos expuesto y se usan para la concentración de productos patológicos y para la eliminación parcial de los organismos contaminantes. (66)

El bacilo tuberculoso es extraordinariamente latente en la obscuridad, es bastante resistente a la desecación, sobreviviendo por largos períodos (meses) en esputos secos y se conserva virulento en el polvo durante largo tiempo, por el contrario la luz solar y el calor, lo vuelven pronto inofensivo, se le puede matar a 100 grados centígrados al hervir la leche y el agua o bien pasteurizándola a 60 grados en veinte minutos. (67)

Existen ciertas variables del agente causal importantes de tomar en cuenta, en relación a la enfermedad infecciosa que nos ocupa:

(65) Ibidem.

(66) Ibidem., p. 873.

(67) Hinaut G., Cuadernos de la enfermera. Neumología, Tuberculosis., p. 77.

INEFECTIVIDAD.

Capacidad de un agente vivo de instalarse en los tejidos del hospedero, multiplicarse y crecer en su medio. Esta invasión del germen, no necesariamente causará la enfermedad.

PATOGENECIDAD.

Capacidad y habilidad de un agente de producir enfermedad en un hospedero susceptible.

VIRULENCIA.

Grado de patogenicidad de un agente causal. Indica el grado de severidad de la reacción mórbida provocada.

MUTACION.

Propiedad que tienen algunos agentes vivos, para -- cambiar o alterar algunas de sus características, bajo especiales circunstancias y en sucesivas generaciones, manteniendo siempre su especificidad (es decir, de un micobacterium tuberculosis, siempre procede otro micobacterium tuberculosis).

Una mutación es un cambio en un gen que da lugar a un fenómeno morfológico y bioquímicamente alterado, el cual es hereditario. La nueva característica transmitida a las células de la progenie se distribuye a otras cepas de acuerdo a -- mecanismos precisos.

PODER ANTIGENICO.

Capacidad de un agente de provocar cierto grado de resistencia específica en el hospedero, o sea aptitud de estimular la producción de defensas específicas. Así en la preparación de la inmunización antituberculosa, el bacilo, vivo de la tuberculosis, se somete a pases sucesivos para que pierda su capacidad de enfermar (patogenicidad) y conserve la de producir anticuerpos (antigenicidad). (68)

Refiriéndonos a la ineffectividad citaremos que el -

bacilo de Koch es altamente infeccioso, ya que estudios realizados en diferentes países se ha comprobado por medio de la prueba de la tuberculina que la infección tuberculosa (hacia la cual el organismo tiene cierta receptividad, es decir una inmunidad natural escasa) está muy difundida entre los pueblos civilizados, con un aumento que va del 0% en el nacimiento, al 9% a los dos años, y al 99% a los 14 años.

Cuando el bacilo tuberculoso se pone en contacto con el huésped pueden ocurrir varias alternativas: en primer término puede no presentarse alteración en los tejidos, en segundo aparecer lesiones anatómicas poco extensas sin representación clínica y tercero producir lesiones tisulares más o menos extensas que se manifiestan clínicamente y por lo tanto constituyen propiamente la enfermedad. Cuando se produce la lesión generalmente es de tipo regresivo, mientras que en algunos casos tiende a progresar con extensión variable y en formas anatómicas diferentes. (69)

Son desconocidas en su mayoría las causas que determinan la regresión o la progresión de las lesiones.

En lo que concierne a la patogenicidad será ampliamente ilustrado, ya que las lesiones que produce el bacilo de Koch son de gran variabilidad.

ALTERACIONES INICIALES EN LOS TEJIDOS: Si la irrupción del bacilo es por vía aérea, son fagocitados por los macrófagos alveolares en los que se reproducen y alojan, sin que el huésped muestre alguna reacción inflamatoria durante los primeros días de la infección.

Cerca del octavo día puede apreciarse edema moderado en las paredes alveolares y la aparición de algunos polimorfonucleares y abundantes macrófagos. Estas células fagocitan al bacilo. Los primeros son rápidamente destruidos, pero los macrófagos persisten por más tiempo. Algunos fenecen, pero otros sobreviven, encontrándose consecuentemente grandes cantidades de macrófagos, como de bacilos en el foco de la infección. Simultáneamente o poco tiempo después aparecen pequeñas zonas necróticas, que afectan tanto a las células del exu

(69) Cossio, Op. Cit., p. 490.

dado inflamatorio como a los tejidos cercanos. (70)

LA LESION FUNDAMENTAL: Cerca de las 48 horas se observan cambios morfológicos de los macrófagos. Se pueden encontrar en forma compacta, con citoplasma eosinófilo, claro, circundante y núcleo vesicular; en algunas ocasiones las células están tan comprimidas que aparecen alargadas y en conjunto semejan vagamente al tejido epitelial, a ello deben el nombre de células epiteloides; o bien se unen entre sí fusionando sus citoplasmas y dando lugar a una célula de gran tamaño, sus núcleos tienden a aproximarse y se disponen siempre en la periferia de la gran célula, se le conoce como células gigantes tipo Langhans. Más tarde alrededor de estos elementos, -- pueden disponerse en forma de halo, un número variable de linfocitos. El conglomerado de células epiteloides, gigantes; zonas de necrosis y linfocitos que la rodean constituye el granuloma, que es la lesión anatómica fundamental de la tuberculosis.

Respecto al origen de los macrófagos, que dan lugar a las células gigantes y a las epiteloides, algunos autores creen que se originan a partir de los monocitos de la sangre y otros piensan que proceden de los histiocitos, células que habitualmente se encuentran en los tejidos. En el presente se considera que tanto los histiocitos como los monocitos tienen un origen común, en el sistema retículoendotelial, que ambos tienen funciones similares e intervienen en el proceso inflamatorio y muy probablemente se trata de una misma célula, aunque difieran sus caracteres morfológicos. (71)

RESPUESTA TISULAR: El granuloma es el representante típico de la lesión tuberculosa, pero en forma simultánea a su aparición, existen una serie de fenómenos cuyo aspecto morfológico es muy variado, dependiendo de los elementos predominantes en el proceso; a saber, existen dos tipos de respuesta tisular:

Exudativa.- Hay predominio de los elementos del exudado inflamatorio; a las pocas horas de haber tenido contacto el bacilo con los tejidos, aparece gran cantidad de exudado -

(70) Ibidem., p. 491.

(71) Ibidem., pp. 490-493.

inflamatorio compuesto esencialmente de polimorfonucleares y macrófagos, así como también de líquido y variables de fibrina, los tejidos circunscritos se dilatan, se llenan de sangre y en algunas ocasiones se observan células gigantes y epiteloides; este tipo de lesión evoluciona rápidamente con gran tendencia a la necrosis y a la diseminación extensa, aunque ocasionalmente permanecen estacionarias durante un tiempo prolongado o bien se reabsorben sin dejar secuela anatómica visible mientras que otras cicatrizan totalmente.

Proliferativa o productiva. - Existe neoformación -- del tejido de granulación, sostenido por fibras reticulares; - aparece también exudado inflamatorio, pero con escasa porción líquida, imperando la celular, compuesta también de polimorfonucleares y macrófagos, las células epiteliales y gigantes aparecen prematuramente y alrededor de las mismas se agrupan - variables cantidades de linfocitos, en la periferia de la lesión se ven fibras reticulares, fibroblastos y tejido conjuntivo. Pueden progresar rápidamente y afectar extensas zonas - de tejido.

En ambas lesiones aparece necrosis, siendo más abundante en las primeras, y pudiendo evolucionar hacia la progresión o hacia la resolución y no se puede predecir la evolución ulterior de las lesiones.

Generalmente en la mayoría de los casos las lesiones son mixtas, predominando cualquiera de estas lesiones. Sólo ocasionalmente se encuentran formas puras de reacción exudativa o productiva. Se desconocen los factores que determinan la prevalencia de una u otra lesión. (72)

EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES. - Las lesiones de primoinfección tienden a ser regresivas y una mínima porción continúa progresando. Ocasionalmente en un mismo individuo y aún - en un mismo órgano, dos lesiones diferentes siguen caminos o - puestos; mientras que continúa creciendo, la otra cicatriza.

La involución de una lesión tuberculosa del pulmón puede hacerse de varias formas:

(72) Ibidem., p.p. 493-495.

a).- *Restitutio ad integrum*. Existe una reabsorción completa del exudado inflamatorio y en el tejido afectado, no queda ninguna secuela de la infección, se observa excepcionalmente en las lesiones de tipo exudativo sin necrosis tisular.

b).- *Fibrosis*. Si la necrosis tisular es mínima y hay reabsorción completa del exudado, se depositan unas cuantas fibras conjuntivas en la pared alveolar, con el consecuente engrosamiento y retracción de los alveolos cercanos, lo que trae como resultado una zona perifocal de enfisema. Si la necrosis es más extensa, se depositan cantidades mayores de tejido conjuntivo, y va de la periferia al centro de la lesión, encapsulando el material necrótico que se encuentra en la porción central; esta lesión puede persistir durante muchos años y seguir conteniendo bacilos tuberculosos vivos, sin que haya signos de enfermedad o progresión; por mecanismos no bien comprendidos, la lesión puede reactivarse produciendo enfermedad (este fenómeno es más frecuente en pacientes desnutridos, con cirrosis, diabetes mellitus o cáncer).

Ocasionalmente el tejido conjuntivo reemplaza completamente al tejido necrótico, lo que da lugar a una cicatriz fibrosa con aspecto parecido al resultante de cualquier lesión, independientemente del agente etiológico. (73)

CASEIFICACION: El tipo de necrosis que se presenta en la tuberculosis debido a que se producen granulomas, posee características morfológicas peculiares; macroscópicamente está constituido por material blanquecino, amarillento, de consistencia firme pero deleznable y granuloso al tacto; microscópicamente tiene aspecto de material granular, eosinófilo, que cuando es reciente puede contener restos celulares. Esta lesión se conoce como necrosis caseosa. El destino de este material caseoso difiere; ya que ocasionalmente es rodeado por tejido conjuntivo y permanece localizado por largo tiempo; otras veces pierde líquido y se convierte en un material de consistencia cretácea; frecuentemente se depositan en su seno cantidades variables de sales de calcio, que llegan a sustituir a la necrosis, y en algunos casos se osifica. (74)

(73) *Ibidem.*, pp. 495-496.

(74) *Ibidem.*, pp. 497-498.

LICUEFACCION: Existe disminución en la densidad del material caseoso y consecuentemente éste se disemina con mayor facilidad y en el caso del pulmón, sale por los bronquios e infecta otras zonas del parénquima pulmonar, (esta diseminación se conoce como broncogena) o bien pasar al torrente circulatorio, infectando cualquier parte del organismo (esta diseminación se conoce como hematogena). En el material caseoso licuado se encuentran gran cantidad de bacilos tuberculosos, y se cree que este material constituye un medio de cultivo adecuado para una mejor reproducción bacilar. Las consecuencias de la licuefacción del caseum son importantes, ya que aparte de que infecta otros órganos, su expulsión determina la forma ción de cavidades (cavernas). (75)

VASCULARIZACION DE LAS LESIONES TUBERCULOSAS: al principio como cualquier forma de inflamación, existe vasodilatación, seguida de estasis sanguínea, adherencia de leucocitos a la pared vascular, posteriormente trombosis del vaso y consecuentemente falta de irrigación del granuloma. (Estr. falta de irrigación es de vital importancia desde el punto de vista terapéutico, ya que los antibacterianos que circulan en la sangre no llegan fácilmente a las porciones menos irrigadas de la lesión). Cuando el crecimiento de la lesión tuberculosa es muy rápido, los vasos sanguíneos no se obliteran por completo, sus paredes se erosionan por el proceso infeccioso y como resultado se producen hemorragias, que en el caso del pulmón es la hemoptisis. Otras veces sólo hay destrucción parcial de la pared vascular, lo que produce que se dilate y esta alteración se conoce como aneurismas de Rasmussen; éstas tienen gran propensión a la ruptura por adelgazamiento de la pared vascular. Los vasos sanguíneos que habitualmente dan lugar a grandes hemorragias son las arterias pulmonares. (76)

FORMAS ANATOMICAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR: el granuloma inicial puede continuar creciendo de dos formas diferentes:

- a).- Aumentando de tamaño en forma centrífuga.
- b).- Aparición de nuevos granulomas en la periferia de la lesión. (Se ha sugerido que éstos se originan a partir de bacilos que salen de la lesión por vía linfática o porque los ma-

(75) Ibidem., p. 498

(76) Ibidem., pp. 498-499.

crófaos que contienen bacilos migran hacia los tejidos periféricos cercanos, en donde perecen, dejando su contenido bacilar libre en los tejidos.

Las lesiones macroscópicas de la tuberculosis pulmonar recibe diversos nombres según su tamaño:

a).- Tubérculo.- Lesión tuberculosa mínima visible al ojo humano, tiene poco menos de 1 mm. de diámetro, es de color blanco grisáceo o amarillento se observa generalmente en formas tempranas o hematógenas de la tuberculosis, el pulmón infectado, tiene un número variable de tubérculos, diseminados más o menos regular en el parénquima, de tamaño similar todos y separados entre sí por tejido normal.

b).- Lesión acinosa.- Si el tubérculo continúa creciendo, puede ocupar varias cavidades alveolares y se observa una lesión que mide varios milímetros, con bordes pocíclicos que siguen el contorno alveolar, sustituyendo la arquitectura normal de los tejidos.

c).- Lesión nodular.- Si la lesión continúa aumentando de tamaño ya sea por crecimiento centrífugo o por confluencia de varias lesiones más pequeñas; tiene aspecto de una masa esférica con bordes netos y bien limitados y en términos generales su tamaño varía entre 0.5 y 4 cms.

d).- Tuberculoma.- Consiste en un nódulo de más de 2 cms. de diámetro generalmente único, aunque puede ser múltiple, constituido por material caseoso, rodeado de tejido conjuntivo y bien delimitado. El origen de este tipo de lesión es variable, puede ser producido por un foco parequimatoso de primoinfección; por una lesión de reinfección; o bien por una caverna llena de material caseoso que se ha espesado y rodeado de tejido conectivo.

e).- Neumonía caseosa.- Forma anatómica afortunadamente rara, que se caracteriza por ser una lesión predominantemente exudativa, que se extiende rápidamente, afectando en poco tiempo un lóbulo o aún todo el pulmón. El tejido afectado es reemplazado por material caseoso que borra la arquitectura normal del órgano, la consistencia del material necrótico puede ser firme, pero con extensas zonas de material licua

do, que en forma repetida se expulsa por los bronquios provocando la formación de cavidades que por confluencia pueden ocupar todo el foco de la lesión.

f).- Cavitación.- Al existir una lesión tuberculosa del parénquima pulmonar se destruye simultáneamente los alveolos, vasos y bronquios, dando lugar a material necrótico, que es expulsado por los bronquios o bronquiolos a consecuencia de su licuación y se produce la caverna. Microscópicamente la caverna, está constituida del centro a la periferia, por una primera capa de material caseoso, seguida de una zona de exudado inflamatorio, con un número variable de células, que dependen del tipo de respuesta tisular y en la que existe cantidad enorme de capilares sanguíneos de neoformación; esta capa recibe el nombre de membrana piógena o bien tejido de granulación. Por fuera tiene una banda de tejido conjuntivo de espesor variable.

Dependiendo del tipo de respuesta tisular y tiempo de evolución, las cavernas adoptan formas anatómicas diferentes:

—En el caso de lesiones predominantemente exudativas, en las que la licuación es rápida, se producen cavernas de tamaño variable, contornos irregulares, integrada por material necrótico, sin límites precisos. Tiende a crecer rápidamente y a confluir con otras semejantes. En el tejido de granulación hay escasas células gigantes y epiteloideas; esta forma anatómica de cavidad se observa consecuentemente de la neumonía caseosa.

—Otras veces, cuando la licuación ha sido menos rápida, ha pasado cierto tiempo o coinciden ambos factores; la cavidad se rodea de una banda de tejido conjuntivo y sus bordes son netos y definidos.

—Y cuando la caverna es vieja y/o la respuesta tisular ha sido predominantemente proliferativa se encuentra rodeada por una gruesa capa de tejido conjuntivo, y sus bordes son redundantes e irregulares; esta capa emite prolongaciones hacia el parénquima pulmonar vecino, por lo que se produce en fisema y bronquiectasia en el tejido cercano; en el tejido de granulación se encuentran abundantes células gigantes tipo --

Langhans y células epiteloides.

La evolución subsiguiente es variable y depende en gran medida del estado anatómico y funcional de sus bronquios de avenamiento, generalmente se encuentran afectados y la alteración mórbida producida, difiere en extensión, grado y tipo:

—Cuando el bronquio es destruido completamente - - trae como efecto una amplia comunicación entre la caverna y - las vías aéreas.

—Cuando el bronquio afectado no es destruido en su totalidad, la parte lesionada cicatriza por depósito de tejido conjuntivo en las paredes bronquiales, lo que trae como resultado la disminución de la luz del bronquio o bien cuando el bronquio está completamente ocluido.

En el primer caso, la cavidad se llama abierta y en la mayoría de los casos aumenta paulatinamente de tamaño, aun que puede persistir sin cambios aparentes durante largo tiempo, en una minoría de casos puede curar por dos mecanismos. - Si es pequeña el tejido conjuntivo que se ha depositado en la pared prolifera hacia la luz de la cavidad obliterándola por completo, en este caso al cabo de cierto tiempo sólo queda una cicatriz fibrosa que habitualmente tiene forma estrellada. O bien sucede que el material necrótico y el tejido de granulación son eliminados y dejan sólo una cavidad limitada por tejido conjuntivo en el cual se pueden ver o no variables cantidades de exudado inflamatorio; esta forma de curación es es es es pontánea y se presenta excepcionalmente.

En el segundo caso expuesto cuando la obstrucción bronquial es parcial, existe posibilidad de que haya un mecanismo de válvula para el paso de aire, que permita el paso, - pero no la salida de éste, sucediendo entonces que la caverna se expanda por el contenido de aire a presión, consecuentemente se observa un tamaño mayor al que le corresponde en realidad, sus paredes se adelgazan por la distensión, y si contiene líquido, en estudio radiológico se observa el nivel que alcanza, esta forma anatómica se conoce como caverna a tensión.

Finalmente, si el bronquio de avenamiento se encuen

tra totalmente ocluido, y la caverna está vacía, es probable que el aire se reabsorba, produciendo colapso de la caverna - en este caso hay probabilidades para que el tejido conjuntivo y de granulacion, proliferen y ocupen el lugar vacío, resultando cicatrización espontánea.

O bien cuando contiene, la cavidad material caseoso el tejido conjuntivo la rodea aislándola de los tejidos cercanos originando así un tuberculoma.

Las lesiones pulmonares, producto del bacilo de Koch son múltiples y las formas anatómicas son muy variables, así en un mismo pulmón puede observarse una gran caverna junto a una lesión nodular, acinar. (77)

En relación a la virulencia como se ha explicado anteriormente el bacilo de Koch puede dejar sin lesión anatómica visible al tejido invadido, hasta provocar lesiones graves que pueden poner en peligro la vida del huésped invadido o bien dejar secuelas graves como se ampliará más adelante.

Refiriéndonos a la mutación, se sabe que desgraciadamente, aparecen con rapidez variantes del bacilo tuberculosos, resistentes a los medicamentos, por lo que generalmente se emplean combinados.

Se han ofrecido las siguientes explicaciones sobre la particular resistencia de la tuberculosis al tratamiento quimioterápico:

- 1.- La mayoría de los bacilos son intracelulares y algunas drogas (por ejemplo la estreptomycin) penetran mal a las células.
- 2.- El material caseoso de las lesiones a pesar de que ofrecen, un efecto nocivo sobre la proliferación bacteriana interfiere con la acción de las drogas.
- 3.- Muchas lesiones, particularmente las cavidades tienen paredes fibrosas avasculares, lo cual interfiere con la penetración de las drogas.
- 4.- En las lesiones crónicas, los bacilos tuberculosos no son proliferantes y son persistentes metabólicamente inactivos y no son susceptibles a la acción de las drogas. (78)

(77) Ibidem., pp. 499-506.

(78) Ibidem., p. 507.

En lo concerniente al poder antigénico se sabe que en la preparación de inmunización antituberculosa el *mycobacterium tuberculosis* se somete a pasos sucesivos para que pierda su capacidad de enfermar (patogenicidad) y conserve la de producir anticuerpos (antigenicidad).

b) HOSPEDERO.
(Causa adicional).

Se denomina hospedero a la persona o animal vivo -- que en circunstancias naturales, permite la subsistencia o el alojamiento de un agente causal de enfermedad. (79)

También en este factor de la tríada ecológica existen variables que se deben tomar en cuenta. Las principales en una enfermedad trasmisible son: susceptibilidad y resistencia.

1.- SUSCEPTIBILIDAD. - Es la falta de resistencia al ataque de un agente patógeno (*Mycobacterium Tuberculosis*) y por tanto la posibilidad de contraer la enfermedad correspondiente (tuberculosis). Así pues, INDICE DE SUSCEPTIBILIDAD, - expresa la proporción de personas que en determinado momento se consideran con poca o ninguna resistencia a una enfermedad determinada. (80)

Por lo tanto, se comprende por qué los factores que debilitan el organismo predisponen a la infección, ya que aumentan la susceptibilidad y disminuyen la resistencia. Entre los más importantes citaremos:

a).- La heredopredisposición: en la actualidad todo mundo está de acuerdo en afirmar que con la tuberculosis no se nace, sino que se adquiere posteriormente, es decir, que se niega la transmisión por vía congénita. No obstante, es indudable que en muchos casos existe la heredopredisposición, - en el sentido que los hijos heredan de los padres una mayor - facilidad para contraer la infección tuberculosa cuando entran en contacto con el microbio. La existencia de esta pre--

(79) Aranda, Op.cit., p.191

(80) Ibidem., pp.91-92

disposición se basa en lo siguiente:

- Mayor frecuencia de la enfermedad entre los hijos de los tu
berculosos.

- Descubrimientos de casos en los cuales, el descendiente pre-
senta una tuberculosis, con la misma localización (Homotopis-
mo), con la misma época de presentación (Homocronismo) y el -
mismo curso que en los progenitores. (81)

b).- El tipo constitucional: ya Hipócrates había ob-
servado que "Facies tabidorum amabilis est", o sea que la tu-
berculosis tiene una localización más frecuente entre los in-
dividuos de aspecto más delgado y sutil, es decir, entre los
llamados longilíneos. Pero también los niños linfáticos se in-
fectan con facilidad, aunque el proceso cursa en forma lenta
y benigna, localizándose sobre todo en los ganglios linfáti-
cos. (82)

c).- La edad.- Se infectan con tuberculosis con más
facilidad los niños, y sobre todo los lactantes, cuyas defen-
sas contra cualquier infección, son aún escasas o nulas; y --
los adolescentes en crisis de maduración del sexo (pubertad -
13-16 años) ya que tanto el joven como la muchacha presentan
durante dichos años modificaciones humorales que crean un pe-
riodo de crisis biológica peligrosa aprovechada por el bacilo
de Koch para desarrollarse en forma grave. (Tisis de los ado-
lescentes, de término a veces mortal). En cambio la edad adul-
ta y la senil son las menos predispuestas a la tuberculosis.
(83)

d).- Los estados fisiológicos especiales de la mu-
jer.- Facilitan el anidamiento y el desarrollo rápidos del mi-
crobio tuberculoso y nos referimos en esta exposición a los -
siguientes: pubertad, menstruación, embarazo, parto, puerpe-
rio, lactancia y menopausia.

En cifras globales la mortalidad por tuberculosis -
es ligeramente superior en el hombre que en la mujer, excep-
tuando los años de la pubertad en que los índices de mortali-
dad son francamente más altos en el sexo femenino. La explica

(81) Segatore., Op.cit., p. 1194.

(82) Ibidem.

(83) Ibidem.

ción de este hecho estadístico es, sin duda, difícil, ya que pueden influir múltiples factores entre los que debemos mencionar: fisiológicos, psíquicos, endocrinos y aún económico-sociales. (84)

Menstruación: es un hecho de observación clínica, - por una parte, que la menstruación suele suspenderse durante los periodos evolutivos de la tuberculosis pulmonar y por otra parte, que durante la regla, el padecimiento presenta exacerbaciones, en aquellas enfermas cuya lesión no está completamente establecida; son frecuentes brotes evolutivos, que se manifiestan principalmente por febrícula (fiebre premenstrual) y exacerbaciones de la tos, así como hemoptisis y estertores broncoalveolares y alveolares; estos fenómenos se atribuyen a la sensibilidad de causa hormonal durante el periodo menstrual, que en mujeres no tuberculosas se manifiesta por brotes de herpes labial, furúnculo, acné, etc. (85)

Embarazo: Crea un efecto desfavorable por los siguientes factores: metabolismo, alto de la mujer embarazada - que permite el crecimiento del útero y del feto; necesidad de proporcionar alimentos nutritivos al producto, vómito y desnutrición frecuentes en la iniciación del embarazo, falta de sueño, estado psíquico alterado, pérdida de calcio, colesterol alto, e influencias hormonales no bien determinadas. (86)

Parto.- Los factores propios del parto que influyen desfavorablemente son: pérdida de sangre, esfuerzos de la labor, descenso brusco del diafragma, por el vaciamiento del útero (por un factor especialmente mecánico, ya que los pulmones que han estado comprimidos durante el embarazo, por la elevación del diafragma a consecuencia de la presión del cuerpo fetal, sufren después del parto una dilatación brusca); y anestesia empleada. (87)

Puerperio.- Puede tener una reacción desfavorable sobre la lesión pulmonar, por los cuidados que requiere el recién nacido, que son causa de preocupación para la madre y --

(84) Cossio, Op.cit., p. 599.

(85) Ibidem.

(86) Ibidem., p. 601.

(87) Ibidem., pp. 602-603.

por la pérdida del sueño, mala alimentación, etc. También se ha mencionado que la involución uterina pone en circulación una enorme cantidad de proteínas que activarán el proceso pulmonar. (88)

Lactancia.- Significa una pérdida importante de sustancias nutritivas. (89)

Menopausia.- No se conoce acción favorable o desfavorable de la menopausia sobre la evolución de la tuberculosis pulmonar. (90)

e) Las deficiencias alimenticias cuantitativas (alimentación escasa) y cualitativas (deficiencia de proteínas, minerales, vitaminas, etc.) que debilitan la resistencia orgánica general contra las infecciones. (91)

f).- Muchas enfermedades del aparato respiratorio que minando la resistencia pulmonar permiten el desarrollo fácil del bacilo de Koch en los pulmones. Sobre todo en las neumoconiosis (abren la puerta a la tuberculosis pulmonar), cáncer del pulmón, absceso pulmonar, enfisema, empiema, etc. (92)

g).- Muchas enfermedades infecciosas agudas o crónicas, entre estas enfermedades encontramos especialmente las llamadas anergizantes, porque anulan temporalmente el estado alérgico-inmunitario antituberculoso establecido en nuestro organismo. Estas enfermedades son: sarampión, tosferina, influenza, varicela, tifus, gripe, poliomielitis, etc., también la sífilis sobre todo cuando presenta localizaciones pulmonares. (93)

h).- Entre las enfermedades no infecciosas citaremos la diabetes mellitus, ya que existe una importante asociación entre estos dos padecimientos y ejercen una influencia muy importante el uno sobre el otro; es decir, la diabetes im

(88) Ibidem.

(89) Ibidem.

(90) Ibidem.

(91) Segatore, Op.cit., p. 1194.

(92) Ibidem, p. 1195.

(93) Ibidem.

prime modalidades clínicas especiales a la evolución del foco tuberculoso y la tuberculosis modifica el cuadro sintomatológico y la tolerancia a la insulina del diabético. La tuberculosis en el diabético tiene modalidades, que difieren en su prevalencia en la población general como son: ataca entre los 40 y 45 años al paciente obeso y habitualmente en buena posición económica; en la mayoría de estos casos la tuberculosis se presenta como complicación de la diabetes no controlada, - en otros casos la diabetes se presente durante la evolución de la tuberculosis, sobre todo cuando el proceso pulmonar se ha estabilizado y el enfermo alcanza la edad en que es más -- frecuente la diabetes. (94)

i).- Intoxicaciones por gases tóxicos, la farmacodependencia, alcoholismo crónico, etc.

j).- Otros factores inespecíficos que hacen susceptible a un huésped son: la inanición, las gastrectomías realizadas 5 o 10 años atrás, la administración de grandes dosis de corticoesteroides o de agentes inmunodepresores, hiper o hipotiroidismo, situaciones estresantes crónicas, etc.

2.- RESISTENCIA.- Llamamos resistencia a los mecanismos de defensa que posee el organismo para defenderse de la invasión y multiplicación de agentes patógenos o de los agentes nocivos de sus productos tóxicos. Existen diferentes grados de resistencia, cuyo límite superior será la resistencia absoluta; ésta prácticamente no existe, excepto después de padecer una enfermedad y equivale al término inmunidad que significa protección absoluta (muy poco frecuente). (95). Generalmente la inmunidad es relativa ya que una protección que ordinariamente es efectiva puede ser anulada con facilidad o por su exagerada virulencia o toxicidad. (96)

(1) Factores de Resistencia.- Los mecanismos de defensa pueden dividirse en inespecíficos y específicos.

a).- Factores de resistencia inespecíficos: ciertos elementos y mecanismos propios del organismo, normalmente pre

(94) Cossio, Op.cit., pp. 596-597.

(95) Aranda, Op.cit., p. 92.

(96) Hernán San Martín, Salud y Enfermedad, p. 271.

sentes, regulan la respuesta del hospedero ante la invasión de un agente extraño. Se pueden mencionar entre otros:

- la inmunidad natural o genética, que puede ser de especie o de raza, parece estar ligada a una mayor facilidad para producir anticuerpos ante iguales dosis de antígenos e individuos pertenecientes a especies o razas diversas. Se crea memoria celular heredada a través de generaciones; es un fenómeno adquirido a través de largos contactos entre huésped y parásito. Los cambios biológicos se producen en el huésped y son transmitidos por herencia en la especie o en la raza (97). En nuestro país este hecho no es aceptado, ya que generalmente el índice de ataque, sigue siendo igual en algunos estados de la república y esto suele atribuirse a las condiciones económicas y sociales inadecuadas que prevalecen y persisten en dichos lugares.

- Mecanismos que actúan destruyendo o removiendo la mayoría de las bacterias, que alcanzan a nuestro organismo desde el exterior, los cuales parecen ser particulares para cada parte del cuerpo, lo cual explicaría que las diferentes mucosas tengan una flora microbiana característica. Estos mecanismos constituyen una primera barrera de defensa contra la infección. (98)

- Cuando los microbios son introducidos en la sangre, en parte son fagocitados por las células blancas retículo-endoteliales o por macrófagos en los pulmones y en parte floculan en grumos que son filtrados en los capilares pulmonares y después fagocitados. (99)

- Células del sistema retículo-endotelial: hígado, bocio, nódulos linfáticos. (100)

- Protección mecánica de la piel, mucosas, jugo gástrico, las hormonas, etc. (101)

- Es evidente que las variaciones en la dieta, van asociadas con las variaciones en la resistencia a las enfermedades infecciosas. La ingestión deficiente de proteínas y de ciertas vitaminas disminuyen la resistencia inespecífica y la capacidad para sintetizar anticuerpos. Lo contrario o sea la ingestión en exceso, no aumenta la resistencia a las infecciones -

(97) San Martín, Salud y..., p. 272.

(98) Ibidem.

(99) Ibidem.

(100) Aranda, Op.cit., p. 93.

(101) Ibidem.

(102), pero si predispone a otros padecimientos, como son la hipertensión y la diabetes mellitus, que juegan un papel importantísimo en el pronóstico de la tuberculosis.

b).- Factores de resistencia específicos está representado por los anticuerpos, que se forman como respuesta del organismo al estímulo provocado por los agentes invasores o sus productos. Estos anticuerpos son específicos para los gérmenes que causaron su aparición y no contra otros. La protección conferida es variable, algunas veces protegen durante mucho tiempo, en ocasiones, durante gran parte de la vida, contra un nuevo ataque microbiano; otras veces la resistencia del hospedero no se modifica o no aumenta. (103)

(2) Desarrollo de la resistencia. El desarrollo normal o natural de la resistencia es debido a una experiencia previa de nuestro organismo con los agentes productores de la enfermedad. Por consiguiente, cuanto más exposición al riesgo de enfermar existe, mayor probabilidad habrá de crear resistencia. Esta probabilidad de exposición estará sujeta a:

a).- Edad del individuo: La infección y la enfermedad atacan predominantemente a niños pequeños debido a su falta de inmunidad y alto riesgo de exposición. Las personas mayores son probablemente inmunes por haber sufrido infección durante su infancia, por lo que a mayor edad de la persona, mayor grado de resistencia debido a su contacto con el bacilo tuberculoso. La gravedad del padecimiento resultante en personas no inmunes, aumenta directamente con la edad.

b).- Incidencia de la enfermedad en la comunidad.- Cuanto mayor sea el número de casos en la colectividad, mayores probabilidades de exposición al bacilo de Koch, por lo tanto mayor grado de resistencia.

c).- Oportunidades de transmisión en la comunidad.- A mayor facilidad de transmisión del bacilo tuberculoso, de un individuo a otro, más posibilidades habrán de exposición y conseqüentemente mayor resistencia. Las condiciones del ambiente físico, biológico, social, económico y cultural, que

(102) San Martín, Salud y..., pp. 273-274.

(103) Aranda, Op.cit., p. 93.

facilitan la diseminación del agente en la comunidad son muchas y de gran variedad, entre ellas mencionaremos: hacinamiento, ignorancia, condiciones sanitarias del medio, nivel educativo, creencias, etc. (104)

3.- INMUNIDAD.- Desde el punto de vista epidemiológico se define como el estado de resistencia, asociado generalmente a la presencia de anticuerpos que es necesario y suficiente para proteger al organismo contra determinada dosis de bacilo tuberculoso. Así, cuando exista referencia al término inmunidad, se estará indicando que hay un grado elevado de resistencia y no resistencia total (ya que inmunidad en el sentido estricto de la palabra connota resistencia total). (105)

a).- Inmunidad innata o natural: se nace con ella. (Para el bacilo de Koch no existe).

b).- Inmunidad latente: es la resistencia que se desarrolla gradualmente, por las exposiciones repetidas de pequeñas dosis del bacilo, cuya cantidad no es suficiente para provocar enfermedad. Ello explica la resistencia mayor de los adultos a la tuberculosis y la poca que poseen los niños, pues el riesgo a la exposición ha sido mínimo.

c).- Inmunidad adquirida activa: el organismo produce sus anticuerpos específicos y el estímulo puede llegar en forma natural o artificial.

Inmunidad adquirida activa natural: se produce consecuentemente a la penetración del bacilo tuberculoso, al organismo en forma habitual. (106)

Inmunidad adquirida activa artificial: se produce artificialmente, aplicando la vacuna B.C.G. (Este tema será tratado ampliamente en capítulo posterior).

(104) Ibidem., pp. 93-94

(105) Ibidem., p. 94.

(106) Ibidem., pp. 95-97.

c) AMBIENTE
(Causa adicional).

Se puede definir el ambiente como el conjunto de -- condiciones e influencias externas que afectan la vida y el -- desarrollo de un organismo. (107)

El ambiente incluye todo el medio externo del huésped individual y abarca por lo tanto no sólo al agente, sino también a los demás hombres. Para facilitar su descripción se reconocen tres amplias áreas ambientales: la física o la inanimada (que incluye los aspectos geológicos, geográficos y -- climáticos o meteorológicos), la animada o biológica (comprende toda la flora y la fauna, incluyendo los parásitos patógenos y muchos otros agentes de enfermedad) y la socioeconómica y cultural (que abarca entre otras cosas las relaciones del -- hombre con sus semejantes). (108).

Esta última área es la que hace diferente el ambiente del hombre con los animales, ya que precisamente lo que caracteriza el ambiente humano es el tipo de sociedad y cultura que desde todo punto de vista es diferente a la sociedad animal. (109)

Todas las variaciones antes mencionadas actúan en -- un o otro momento de la vida del hombre con más o menos intensidad de acuerdo con la situación actual que vive el huésped. (110)

La contribución de dichos factores ambientales es -- difícil de evaluar por varias razones, entre las que destacaremos:

- La multiplicidad de dichos factores.
- Los factores ambientales suelen operar de manera concurrente e interrelacionada. Estas dos características combinadas -- complican mucho la tarea de identificar los factores que más -- influyen sobre la ocurrencia de la enfermedad y medir la im--

(107) Aranda, Op.cit., p. 99

(108) John P. Fox, et. al., Epidemiología. El hombre y la Enfermedad. p. 104.

(109) Hernán San Martín, Ecología Humana y Salud, p. 22

(110) Aranda, Op.cit., p. 99.

portancia de su contribución individual.

- Muchos factores ambientales actúan a través de veredas muy indirectas a menudo casi circulares.

Algunos factores ambientales pueden actuar sobre el agente, el huésped o sobre la relación entre ambos. (111)

Ahora debemos reconocer una verdad general. El hombre no acepta los aspectos desfavorables del ambiente sin intentar modificarlos, ya que ha desarrollado capacidades adaptativas que le permiten modificar su ecosistema; de aquí que la capacidad del hombre de hacer frente a su ambiente es un factor importante que influye sobre la ocurrencia de la enfermedad. Esta capacidad varía según el grado de organización social y nivel de civilización que se ha alcanzado. Ya que a través de la evolución sociocultural el hombre modifica el ambiente a su favor. Este proceso sin embargo no es uniforme, ni universal en la humanidad, debido a que una proporción alta de la población mundial vive segregada de la cultura, de la ciencia y del progreso. (112)

1.- Ambiente Físico:

Entre los factores del ambiente físico que tienen efecto sobre el estado de salud del hombre, destacan: topografía, clima, estaciones, lluvia, humedad, aire, polvo, tierra, contaminantes atmosféricos, contaminantes del suelo y del agua, todos los medios que sirven de vehículo a los agentes de enfermedad, las condiciones sanitarias del medio en general (alimentos, agua, leche, vivienda, etc.); en general todos los componentes físicos y químicos del macro y microambiente en los cuales vive el hombre. (113)

a).- Geografía y epidemiología geográfica.

La geografía se refiere a la posición y aspectos físicos de la superficie de la tierra. La distribución geográfica de las enfermedades y las implicaciones de tales distribuciones de los agentes causales, en su transmisión y mecanismos

(111) P. Fox, Op.cit., p. 105.

(112) San Martín, "Ecología..." p. 22.

(113) Aranda, Op.cit., p. 99.

de reservorio, constituyen la epidemiología geográfica médica. El papel más importante de la geografía es indirecto, ya que actúa como un determinante de otros aspectos del ambiente, empezando por el clima, que determina el ambiente biológico y muchos aspectos de la actividad humana.

La geografía también influye sobre el ambiente socioeconómico, las rutas naturales de viaje terrestre, las vías acuáticas naturales y los puertos naturales, al facilitar o impedir el transporte contribuyen a determinar el lugar donde las poblaciones se encuentren y los tipos de industria que desarrollarán. La geografía también influye sobre el ambiente socioeconómico de manera indirecta, pero menos importante, al influir sobre el clima. (114)

b).- Factores geológicos:

La importancia de este factor, estriba en las estructuras y formaciones geológicas, ya que de acuerdo con su carácter físico, los tipos de suelo (desde el barro hasta la arena) varían ampliamente en su capacidad de retener y purificar el agua y dependiendo de su contenido de materia orgánica y minerales esenciales, difieren en su capacidad de propiciar la vegetación, lo que a su vez redundará sobre el tipo y la abundancia de la vida animal, consecuentemente contribuirá a determinar la naturaleza y disponibilidad de alimentos para el hombre y vertebrados inferiores, además es un factor importante del tipo e intensidad de la agricultura y del ambiente biológico en general. El hombre también puede influir apreciablemente sobre el suelo. Esto se ve claramente si se comparan los métodos primitivos de agricultura que llevaban al agotamiento de la tierra, con las modernas prácticas agrícolas que multiplican su rendimiento mediante irrigación, enriquecimiento del suelo, rotación de los cultivos y protección contra la erosión. Además, las formaciones geológicas determinan el abastecimiento de agua y combustible y los depósitos de minerales, factores que influyen en el tamaño de la población, la ubicación, así como el tipo y la magnitud del desarrollo industrial, por lo que se evidencia la importancia en el patrón socioeconómico. Sin embargo, el hombre se limita a la explotación de estas formaciones geológicas, ya que no puede incre-

mentar el combustible natural, ni los yacimientos minerales, aunque si conservarlos. Al igual puede preservar y mejorar el uso de los abastecimientos de agua por medio de presas, sistemas de irrigación y obras de reforestación. (115)

Las condiciones que el suelo ofrece para el crecimiento y multiplicación de las bacterias patógenas no son favorables, ya que su sobrevivencia es escasa en el suelo. Las variaciones de temperatura y humedad, aunando la acción de los rayos ultravioleta, destruye a la mayoría de estos microbios patógenos; sólo sobreviven cuando esporulan o encuentran condiciones muy favorables, como sustancias orgánicas (esputos), que los protegen contra estos factores. El bacilo de Koch puede resistir varios meses en el ambiente siempre que encuentre las condiciones favorables antes dichas. (116)

c).- Clima.

Es un conjunto de condiciones físicas que resultan de la situación geográfica de una localidad. Está determinado por la latitud (situación en relación con el Ecuador), longitud (situación en relación al meridiano de Greenwich), altura sobre el nivel del mar, topografía del terreno (permeabilidad bosques, etc.). El clima incluye factores tales como la composición del aire y su contenido, y el movimiento del aire, lluvia, humedad relativa, presión barométrica, luz solar, nubes, temperaturas, velocidad del viento, etc. (117)

Las mayores relaciones del clima con la salud son indirectas: por ejemplo, los climas tropicales favorecen el desarrollo de los mosquitos anofeles. Los desiertos áridos ofrecen buenas condiciones para los roedores y garrapatas. Los climas fríos pueden favorecer la transmisión de piojos si la población vive hacinada y desaseada. Los climas templados facilitan la transmisión de enfermedades respiratorias, debido a las variaciones térmicas diarias. Como se observa el clima no es el factor etiológico, la causa reside en factores ajenos al clima, su relación estriba en algunas ocasiones favorece el desarrollo de insectos vectores de enfermedades, el tipo de alimentación o bien, en otros casos, el clima puede in-

(116) Ibidem.

(117) San Martín, Salud y..., pp. 171-172.

fluir favorable o desfavorablemente la evolución de una enfermedad, como en un tiempo se consideró muy benéfico el clima de altura para el tratamiento de la tuberculosis, es indudable que este hecho se sobreestimó, sin embargo, alguna relación directa debe haber entre el clima y la enfermedad, por cuanto el clima es un factor ecológico de primera importancia por lo que a continuación analizaremos los factores del clima que pueden producir enfermedad.

AIRE: Los efectos indeseables del llamado aire nocivo, no son como antes se suponía, el resultado de algún cambio en la composición química del aire, ya que ésta es muy fija y constante (20.96 volúmenes % de oxígeno; 79 volúmenes % de nitrógeno y argón; 0.04 volúmenes de anhídrido carbónico). Las variaciones de oxígeno y demás componentes del aire, salvo la humedad, son insignificantes, entre la llanura, la montaña y el mar, entre zona rural y urbana. Las molestias que se presentan se deben a la inmovilidad del aire, al aumento de su temperatura y a la acumulación de gases no tóxicos y olores. La renovación del aire o su simple movimiento elimina estas molestias; esta es la razón por la cual el aire de las montañas, y el mar actúan como estimulantes, ya que aunada a su mayor radiación solar, el aire está en continuo movimiento. Únicamente el aire se torna peligroso, en relación casi exclusivamente con el aire interno o confinado en lugares cerrados o sitios localizados (ciudades industriales). Ya que se trata de lugares que constantemente reciben vapores industriales o más específico sitios mal ventilados por circunstancias del trabajo o del hacinamiento de personas se produce la acumulación de gases, polvo u otras sustancias que pueden ser nocivas al hombre. En la mayoría de los casos el origen de estas alteraciones en el aire son debidas a la respiración de hombres y animales, transpiración y gases intestinales, focos de combustión, aparatos de alumbrado, polvos, humo, gases producidos en el trabajo, agentes patógenos eliminados por las vías respiratorias (como lo es en el caso del bacilo de Koch), y partículas animales, vegetales o minerales suspendidas en el aire. (118)

REMOCION DEL AIRE: el movimiento y renovación del aire es el factor más importante para evitar las concentraciones

nes de sustancias extrañas nocivas en el aire confinado.

TEMPERATURA DEL AIRE: Se observa una relación entre la temperatura del aire y las enfermedades de las vías respiratorias. Las razones no están bien claras, pero se cree que los cambios bruscos de temperaturas bajas, disminuyen la resistencia local de las mucosas respiratorias o el poder de movilización de los anticuerpos en la sangre. El hombre, debido a su mecanismo termo-regulador es capaz de adaptarse a las condiciones climáticas tan variables en que vive. Las alteraciones suelen presentarse cuando falla dicho mecanismo adaptativo (especialmente en lactantes y ancianos debido a que su mecanismo termorregulador es lábil) o más comúnmente los sistemas de protección artificial (vivienda, vestuario, etc.). - (119)

HUMEDAD DEL AIRE: Se llama humedad relativa, al porcentaje de vapor de agua que la atmósfera contiene, en relación al que podría contener a una temperatura dada. Se acepta como saludables entre el 30 y 60% de humedad relativa. Si la humedad del aire y la temperatura son altas la evaporización cutánea se suspenda o dificulta y la acumulación de calor en el cuerpo puede llegar a producir alteraciones orgánicas. La humedad alta con baja temperatura produce enfriamientos bruscos, porque el cuerpo pierde rápidamente calor por conducción hacia el aire frío. De aquí que los climas secos sean más favorables, que los climas húmedos para nuestro organismo. A más alta temperatura atmosférica, más humedad contiene el aire y el aire húmedo aumenta el efecto calórico de las temperaturas altas y el aire frío produce un efecto aumentado del frío. (120)

LUZ SOLAR: está compuesta de una serie de radiaciones de diferente calidad que tiene influencia directa sobre los fenómenos vitales de las plantas y animales. Su importancia estriba en su acción microbicida de los rayos ultravioleta (como sucede con el Bacilo de Koch), su acción sobre la piel del hombre y la clorofila de las plantas. (121)

LLUVIAS: Su importancia radica en diferentes senti-

(119) Ibidem., p. 170.

(120) Ibidem.

(121) Ibidem.

dos: purifica la atmósfera por el arrastre de las materias en suspensión, humedece al aire y aporta provisión de agua para la bebida entre otras. (122)

Otro factor importante de la influencia del clima - es que afecta directamente la salud, al influir sobre los hábitos y las costumbres del hombre, ya que contribuye a aumentar o disminuir la exposición a determinados factores etiológicos, debido a que algunos aspectos del comportamiento humano están sujetos a la influencia del clima o la estación, entre los que destacan: el tipo de ropa, los pasatiempos, la ocupación, el tipo y la intimidad del contacto social. (Por ejemplo, la tendencia a congregarse durante el invierno favorece claramente la transmisión de infecciones respiratorias). -- (123).

La influencia del clima sobre el ambiente biológico repercute de dos maneras importantes: primero, la temperatura y la humedad ayudan a determinar la abundancia y especies de la flora y la fauna. Segundo, la estación determina el desarrollo de la flora y los ciclos de desarrollo y abundancia de la fauna. A través de esta influencia ayuda a determinar el tipo e importancia de la agricultura por lo que se considera un factor determinante parcial del ambiente socioeconómico. - Además, su influencia sobre la alimentación, construcción y tipo de vivienda es irrefutable. (124).

2.- Ambiente biológico: entre los factores del ambiente biológico que tienen posible efecto sobre el estado de salud del hombre se encuentran: flora, fauna, vectores de enfermedad, reservorios, agentes de enfermedades infecciosas, alimentos y en general todas las manifestaciones de vida; es decir, todos los seres vivientes, tanto animales como vegetales que pueden influenciar al hombre. (125)

Este ambiente influye la salud humana favorable o desfavorablemente, en muchas maneras directas o indirectas: -

(122) Ibidem.

(123) P. Fox, Op.cit., p. 110.

(124) Ibidem., p. 111

(125) Aranda, Op.cit., pp. 99-100.

- La calidad y la cantidad de la nutrición humana depende directamente de la vida vegetal y animal. En la medida que la cantidad total de alimentos o sus elementos nutritivos específicos son insuficientes, las fuentes de abastecimiento de los alimentos del hombre, pueden ser en sí agentes de enfermedades o bien actuar alterando la susceptibilidad del hombre a los agentes patógenos. Aunque en este caso la habilidad del hombre para explotar el ambiente biológico en busca de alimento, está estrechamente ligado con su nivel de civilización.

- Algunos agentes nocivos provienen del ambiente biológico por ejemplo: alérgenos, pólenes vegetales, polvo orgánico de la casa, plumas, jugo de hiedras venenosas, sustancias tóxicas que se encuentran en hongos no comestibles, mariscos venenosos, etc. Finalmente algunas sustancias de origen vegetal que tienen efectos terapéuticos específicos, en dosis apropiadas, pero que son tóxicas, si se dan en exceso, y además como algunos derivados del opio que tienen el peligro de inducir al hábito.

- Varias formas de vida vegetal participan en la transmisión y en los mecanismos de reservorio de los agentes infecciosos (por ejemplo en la tuberculosis de la vaca). Sin embargo, muchos agentes zoonóticos no requieren de ningún vector para llegar al hombre.

- Indirectamente el ambiente biológico influye la salud humana a través de sus hábitos y costumbres, el tipo e importancia relativa de la agricultura, sobre su economía y sus ocupaciones habituales. Aunque este ambiente es particularmente susceptible a las modificaciones del hombre. Ya que el cambio es inevitable cuando el hombre pone un pie en suelo virgen. La manipulación del ambiente biológico, no siempre ha contribuido al bienestar definitivo del hombre. Se espera que el hombre moderno en su futuro inmediato valore más cuidadosamente como no lo ha hecho hasta ahora, a cambio de las ventajas inmediatas.

3.- Ambiente social-cultural-económico.

Esta parte del ambiente humano es difícil de definir, debido a las múltiples acciones voluntarias e involunta-

rias que el hombre ha introducido en él.

Es imposible disociar o bien clasificar alguno de estos factores en el rubro social, económico o cultural; ya que un solo factor podría comprometer a las tres esferas.

Además, casi siempre actúan de manera concurrente y están estrechamente interrelacionados y su influencia sobre el padecimiento que nos ocupa, es de primordial importancia, ya que se afirma que la "tuberculosis es una enfermedad de -- pobres".

Para iniciar el tema se enterará de los factores -- que diferentes autores consideran dentro de este ambiente: hacinamiento, calidad de la vivienda (disposición de excretas, agua, iluminación, ventilación, etc.), pobreza, ignorancia, condiciones de trabajo, riesgos ocupacionales, desempelo, estado sanitario de la comunidad, escuelas, fábricas, centros de recreación, asistencia médica, disponibilidad de alimentos (desnutrición, hábitos alimentarios), poder adquisitivo, salario o renta, comportamientos, conducta, temperamento y mentalidad del individuo, desarrollo de la personalidad, madurez emocional, hábitos, costumbres, nivel educativo, educación -- sexual, condición social de los dos sexos, condición social de los diferentes grupos de edad, organización del medio familiar, status social, creencias, ideologías, valores, logros, etc.

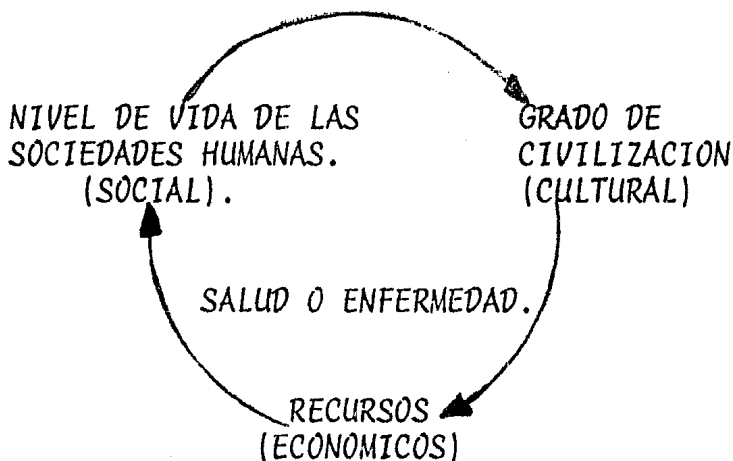
Todos los factores precedentes son fenómenos sociales determinados por diferentes causas; que a continuación analizaremos. Para lograr la comprensión de estos fenómenos, -- primero es necesario conocer las necesidades de la población, ya que éstas conjuntamente con sus derivados son las que condicionarán el nivel de vida de la población.

Estas necesidades pueden clasificarse en tres grupos: 1.- Necesidades fisiológicas (alimentación, vestuario, -- vivienda).

2.- Necesidades de orden cultural (educación, ins-- trucción general o técnica, recreación, etc.) y psicológicas (respeto por la personalidad humana, status social, etc.)

4.- Necesidades representadas por servicios indispensables para conservar la integridad personal, o sea la capacidad normal de producción (servicios de previsión, prevención, asistencia médica, etc.)

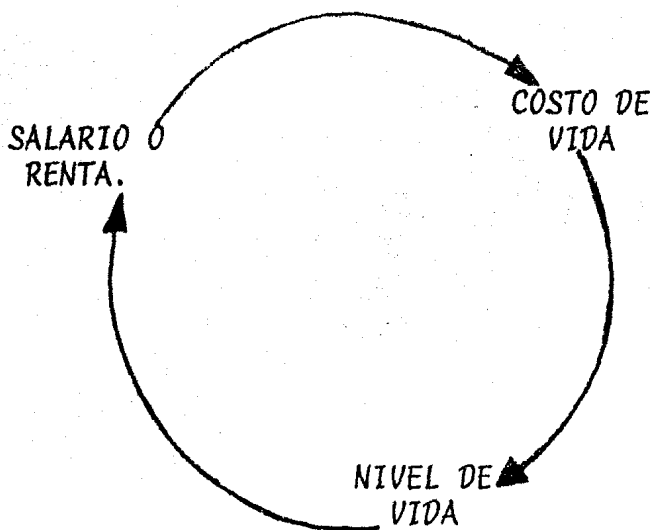
Ya que desde muy antiguo se ha observado que el nivel de vida de las sociedades humanas, su grado de civilización y los recursos de que dispone influyen poderosamente en el proceso salud-enfermedad.



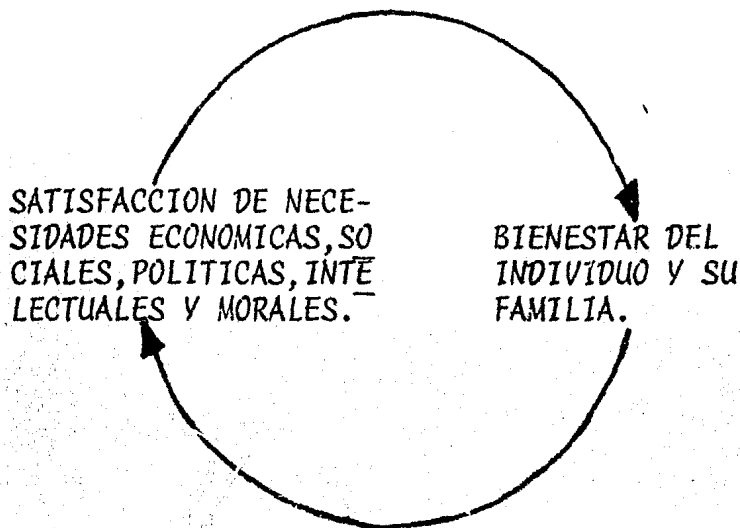
Como todos los fenómenos sociales de una población están determinados por muchos elementos, destacaremos los más importantes en relación a la TUBERCULOSIS.

Algunos de ellos son de naturaleza sociológica (costumbres, movilidad de la población, cultura, educación); otros son psicológicos (inteligencia, hábitos, madurez emocional, etc.), pero los más importantes son los fenómenos económicos.

Si bien los dos primeros pueden influir en las modalidades del nivel de vida, son el salario o renta y el costo de vida los que determinan concretamente, el nivel básico de vida del individuo, de la familia y del grupo.



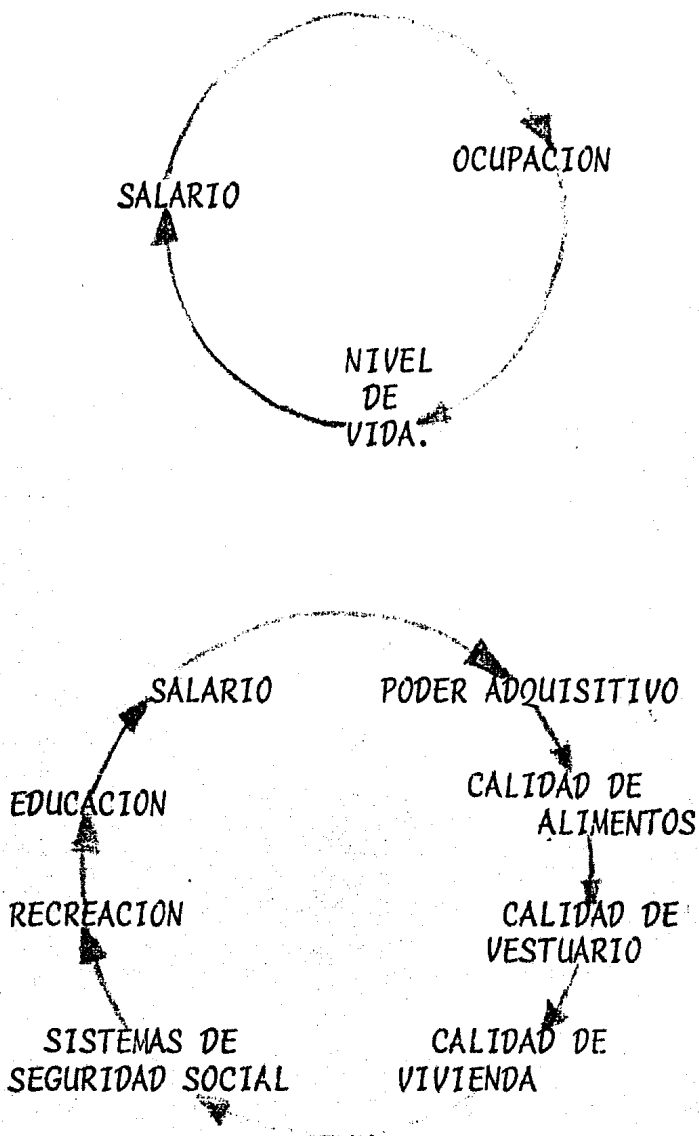
El nivel de vida de una familia está constituido -- por la forma en que satisface sus necesidades elementales. -- Comprende por lo tanto, la totalidad de las condiciones: económicas, sociales, políticas, intelectuales y morales que condicionan el bienestar del individuo y su familia.



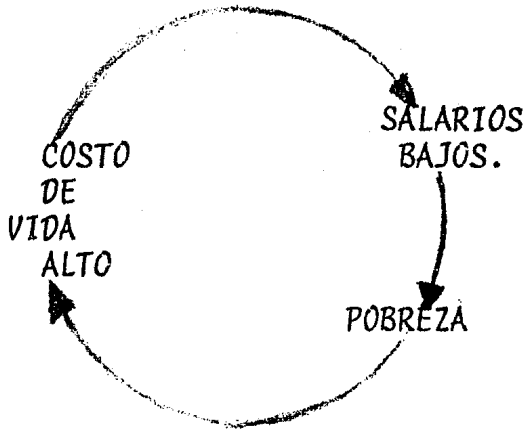
El motor del nivel de vida, del individuo y su familia depende de dos factores; ya antes mencionados, SALARIO y COSTO DE VIDA; ya que en nuestra sociedad el individuo depen-

de casi completamente de su salario o renta para la satisfacción de sus necesidades elementales, para la conservación de su salud y de la vida misma.

El salario es el precio de costo de la existencia - y reproducción del asalariado y el nivel de vida que puede alcanzar el individuo y su familia depende directamente de éste y del poder adquisitivo de la familia del cual depende la calidad de los alimentos, vestuario, vivienda, educación, recreación.

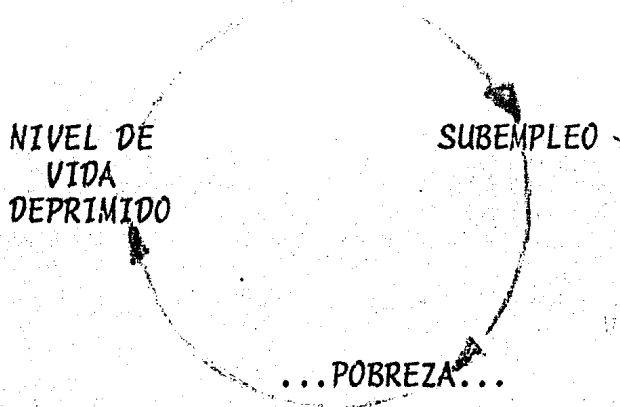


Toda consideración sobre el monto del salario debe ir ligado con el costo de la vida, ya que la pobreza ahí se origina.



Otro factor importante en el nivel de vida es la población económicamente activa (Toda aquella que desempeña función productiva o remunerada) y su preparación profesional o técnica.

Este factor viene a deprimir aún más a la población pobre ya que de antemano se sabe que esta gente tiene pocas posibilidades de ingreso a la educación de tipo técnico o profesional, ya que desde muy temprana edad deben apoyar al jefe de la familia en la manutención de la misma, y por ello se dedican a trabajos eventuales y subempleo.



En base a la exposición precedente, puntualizaremos

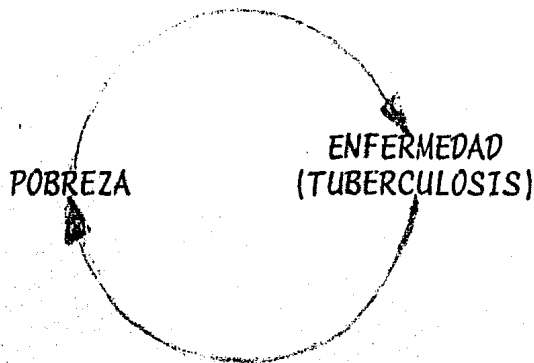
lo más importante en el hecho que nos ocupa TUBERCULOSIS.

Se acepta que la tuberculosis es una enfermedad íntimamente ligada con la pobreza.

Cuando se dice que la pobreza es la principal causa de esta enfermedad; quiere significar que ella crea condiciones que impiden al individuo su pleno desarrollo.

La pobreza conduce a la desnutrición, mala vivienda, vestuario insuficiente, falta de protección en todo sentido, y por lo tanto, una mayor disposición a los riesgos ambientales y biológicos. Produce también una inadaptación social, -- que crea un estado psicológico, que afecta adversamente las funciones normales del organismo (stress); todas estas en conjunto crean un medio favorable para la implantación del Bacilo de Koch, por poner al huésped en condiciones muy desfavorables frente a la infección.

Por ello se forma el siguiente círculo vicioso, compuesto por los siguientes eslabones:



Para estudiar el problema y repercusiones que tendrá un enfermo con tuberculosis, debemos tomar:

1. Como base angular la familia (número de integrantes, sexo, edad, escolaridad, etc.)
2. Número de personas económicamente activas.
3. Ingresos (salario o renta).

Con ello se pretende medir el nivel de vida de la -

familia, reconociendo que éste dependerá directamente de los ingresos.

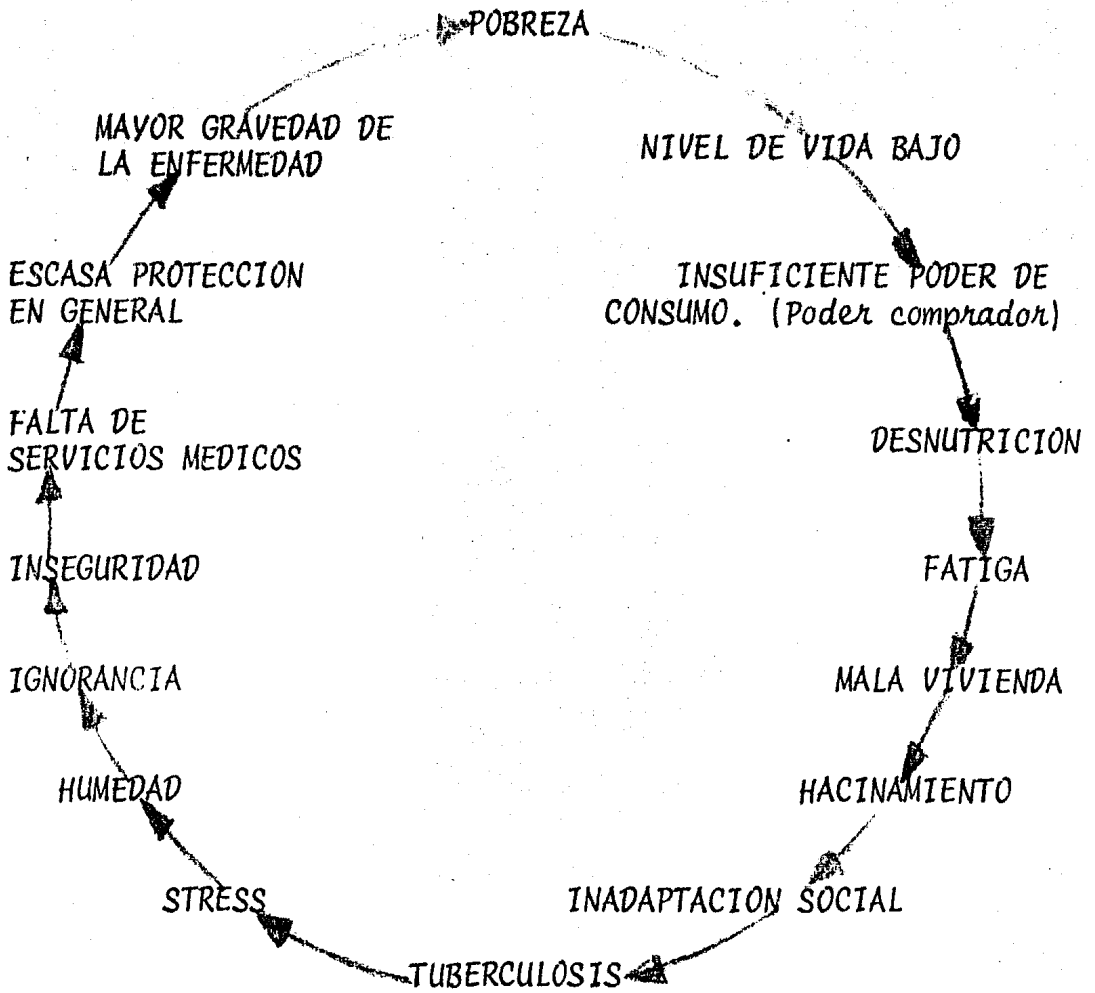
El salario de la familia depende directamente del trabajo que realicen OCUPACION.

Y esta ocupación dependerá directamente de las oportunidades de ingreso a la educación técnica o profesional.

Posteriormente se estudiará la distribución del salario en los artículo de primera necesidad, para medir su nivel de vida:

ALIMENTACION
 VIVIENDA
 VESTUARIO
 EDUCACIÓN
 SALUD

La pobreza es la consecuencia de un sistema económico vicioso. El nivel de vida bajo y el insuficiente poder de consumo (poder comprador) de la población la condena, a la -- desnutrición, ignorancia, mala vivienda, falta de servicios -- médicos, escasa protección en general; que forman un círculo vicioso que está compuesto de una serie de eslabones que se -- van influyendo unos con otros. Pobreza y riqueza son los elementos fundamentales de este círculo.



Con ello se pretende que las acciones de enfermería se enfoquen a romper los eslabones de este círculo vicioso, - para evitar en la medida de sus posibilidades la diseminación, de la TUBERCULOSIS y colaborar activamente con su control y - erradicación.

4.- MANIFESTACIONES CLINICAS Y COMPLICACIONES.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Se consideran dos periodos en la evolución de la -- tuberculosis:

- a).- Tuberculosis pulmonar primaria o primoinfección tuberculosa.
- b).- Tuberculosis postprimaria o reinfección tuberculosa.

TUBERCULOSIS PULMONAR PRIMARIA: Constituye el resultado del primer contagio con el bacilo de Koch. La mayoría de las veces puede pasar inadvertida, no dando lugar apenas a -- sintomatología clínica alguna, y con frecuencia constituye el hallazgo de un examen radiológico o tuberculínico. Pero en otras ocasiones ofrece una serie de manifestaciones clinicorradiológicas y anatómicas cuyo conjunto constituye la tuberculosis pulmonar primaria o primoinfección tuberculosa propiamente dicha. (126)

Es evidente que hay muchos casos en los que no se puede trazar una línea exacta de separación entre la tuberculosis primaria y la reinfección. (127)

La tuberculosis primaria ocurre generalmente en lactantes o niños, pero también puede ocurrir en adultos que no han tenido nunca contacto con el bacilo.

La primoinfección tuberculosa pulmonar produce un conjunto de lesiones denominado complejo primario de RANKE y está constituido por: un foco primario con su componente parrenquimatoso, chancro de inoculación o nódulo de Ghon; la linfagitis y la adenopatía satélite. (128)

EL FOCO PRIMARIO es la lesión inicial del parénquima pulmonar, producida por la inhalación de los bacilos. Macroscópicamente es un nódulo esferoidal, de 1 a 1.5 cms. de diámetro, gris amarillento de consistencia firme, generalmente único y localizado en los lóbulos inferiores, cerca de la

(126) Valente Farreras Rozman, Medicina Interna, p. 748.

(127) Cossio, Op.cit., p. 533

(128) Ibidem.

pleura, en donde a menudo se forma una brida adherente entre el pulmón y la parrilla costal. Microscópicamente está constituido por un grupo de alveolos que contienen fibrina, leucocitos polinucleares y macrófagos y es necesaria la tinción especial para demostrar la etiología de la lesión.

LA LINFAGITIS o inflamación de los vasos linfáticos, es causada por el transporte de los bacilos libres o dentro de los fagocitos; desde el foco primario hasta los ganglios linfáticos del hilio pulmonar. Macroscópicamente es difícil de distinguir ya que por lo común es un delgado cordón blanquecino que se extiende desde el foco primario hasta el hilio pulmonar. Microscópicamente, los vasos linfáticos están dilatados, contienen abundante linfa, con numerosos linfocitos y leucocitos polinucleares y sus paredes están infiltradas por esos mismos leucocitos.

LA ADENOPATIA SATELITE, linfadenitis, o inflamación del ganglio linfático es resultado de la llegada de los bacilos. Macroscópicamente el o los ganglios peribronquiales, correspondientes al territorio del foco primario, están aumentados de volumen y consistencia. Microscópicamente la linfadenitis es de tipo reticulohiperplástico caracterizada por la proliferación de células reticulares que fagocitan numerosos bacilos. (129)

El complejo primario en el pulmón se sitúa habitualmente en la base del lobo superior o en el vértice del lobo inferior, muy cerca de la pleura, sobre todo del lado derecho. Puede tener otras situaciones, siendo la más rara la apical, y a veces no es único.

La mayoría de las ocasiones tiende a la encapsulación, calcificación u osificación; en raras oportunidades tiene una evolución maligna y se caseifica.

Las vías de propagación habituales son las linfáticas, aunque algunas veces, registra extensiones locales, dando las llamadas epituberculosis primarias. En su desarrollo maligno predominan las metástasis hematógenas.

El cuadro clínico suele ser muy discreto, los únicos indicios seguros de la primoinfección son el estudio radiológico y la reacción a la tuberculina.

En ocasiones se presentan grandes sombras de infiltración que pueden comprender un lobo pulmonar o todo un pulmón, disfrazando los elementos del complejo primario y que no tienen tendencia a la caseificación y desaparecen fácilmente. A estas infiltraciones se les ha dado el nombre de "epituberculosis", que tienen las características de resolverse rápidamente y de no tener tendencia a la caseificación.

Es bien difícil dar un esquema del cuadro clínico de la infiltración primaria por ser real y asombrosamente poliforme.

Puede haber ausencia de manifestaciones patológicas y a esta forma se le llama oculta, inadvertida o inaparente de la infiltración primaria.

En otras ocasiones son pequeños los síntomas los que pueden inducir a sospecha: adelgazamiento, anorexia, palidez, un ligero ascenso febril, presencia de adenopatías, quizás una tos seca. Esta forma es la llamada oligosintomática. La tendencia evolutiva habitual de estas infiltraciones primarias es la reabsorción.

Cuando la reacción perifocal ganglionar invade una gran extensión del parénquima se llama infiltración secundaria prehililar, es afín a la infiltración primaria pero se puede definir como la epituberculosis de los ganglios traqueobronquiales. La infiltración secundaria tiene aspecto congestivo exudativo, sintomatología análoga, evolución generalmente benigna y tendencia a la curación espontánea.

Desde el punto de vista patogénico, la infiltración secundaria es la reacción perifocal de la adenopatía satélite.

En cuanto al cuadro clínico, en algunas ocasiones los síntomas generales están ausentes, y nada llama la atención sobre el enfermo, cuyo estado verdadero se descubre en forma meramente casual. Contrariamente a este puede exteriorizarse en forma espectacular: fiebre severa, tos, dolor de cos

tado, disnea, etc., todo lo cual lleva con no poca frecuencia al diagnóstico de neumonía lobar aguda.

La evolución de las infiltraciones secundarias es - la reabsorción en la mayoría de los casos.

Por analogía a las infiltraciones primaria y secundaria bajo la denominación de infiltración terciaria del niño a los procesos infiltrativos conocidos corrientemente como infiltrados y que se desarrollan bajo la tercera etapa de la evolución tuberculosa. Se trata del proceso de Simon y Assman, que en el adulto denominaron "infiltrado precoz"; y consiste en una neoformación focal, rodeada de una inflamación colateral, con gran tendencia al reblandecimiento y de progresión a la tuberculosis, de evolución tórpida, generalmente benigna y de fácil absorción.

REINFECCION TUBERCULOSA: (tuberculosis post-primaria). De todas las personas que llegan a adquirir una infección primaria en cualquier época de la vida, tan sólo una minoría desarrolla la enfermedad clínica. Los bacilos reinfectantes pueden derivarse de cinco fuentes principales:

1.- Pueden proceder del exterior. Este mecanismo se llama de reinfección exógena, en contraste con los siguientes cuatro mecanismos, que representan las infecciones endógenas.

2.- El foco primario pulmonar puede romperse o descargar bacilos directamente dentro de otras partes de los pulmones.

3.- Un foco de un ganglio linfático regional caseoso puede romperse dentro de un bronquio, produciendo una bronconeumonía tuberculosa por aspiración, de extensión y gravedad variables.

4.- Los bacilos de un foco activo primario en un ganglio linfático regional, pueden alcanzar el pulmón u otras partes del cuerpo por vía linfática, o por vía sanguínea, dando por resultado focos únicos o múltiples.

5.- Los pequeños focos de los vértices que, como se ha dicho antes, se pueden desarrollar como consecuencia de u-

na diseminación hematológica temprana, después de haber sido estacionarios o de permanecer inadvertidos por un periodo de tiempo más o menos prolongado, pueden volverse progresivos, ulcerarse y descargar bacilos dentro del árbol bronquial.

Independientemente del mecanismo por el que se produce la reinfección del tejido pulmonar, la primera lesión que se origina consiste ordinariamente en uno o más focos neuronómicos. Esta lesión de infiltrado temprano o infiltrado precoz, es siempre una lesión inestable, que bien siempre progresa o retrocede.

Los retrocesos ocurren por: reabsorción, fibrosis, o calcificación. Los progresos se efectúan por extensión, por contigüidad, degeneración y cavitación. La cavitación puede producirse muy rápidamente. El peligro de cada cavidad estriba en que se producen descargas bacilíferas, que constituyen el vehículo para la diseminación en otras partes de los pulmones, en la laringe e intestinos, esta diseminación que ocurre dentro del árbol bronquial, se denomina diseminación broncogena y representa el modo característico de progreso de la tuberculosis pulmonar crónica, mientras dura esta etapa de la enfermedad, la invasión por las vías linfática y sanguínea es relativamente rara. Por lo tanto, las lesiones de los ganglios linfáticos de los hilos son de ordinario clínicamente insignificantes y carecen de importancia.

La diseminación Hematológica, puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad. Es más frecuente durante la fase activa de la tuberculosis primaria que en la tuberculosis de reinfección con su foco crónico localizado. Aunque con frecuencia muy variable, se conocen casos de diseminación miliar terminal. La distribución de las lesiones hematológicas sobre varios o sobre todos los órganos del cuerpo, y especialmente de su relación topográfica con el sistema circulatorio; su tamaño, morfología y número, dependen principalmente de la cantidad, de su siembra y de su frecuencia.

La cicatrización o proceso de reparación, puede ocurrir en cualquier etapa de la tuberculosis pulmonar crónica. Frecuentemente hay interrupciones por diseminación broncogena que conduce a extensiones más y más amplias, hasta la producción de lesiones caseosas masivas y a la producción de múlti-

ples cavidades. El proceso de reparación o de cicatrización -- puede ser, como ya se ha dicho por reabsorción, fibrosas y -- calcificación.

La tuberculosis pulmonar crónica se caracteriza -- por la diseminación broncogena. Muchas lesiones de nueva formación pueden empezar como focos productivos o como focos exudativos, lo que depende de una multiplicidad de factores, aun que en la mayoría de los casos existen simultáneamente, ambos tipos de lesiones predominando, casi siempre, uno de ellos, -- lo que da determinado matiz al cuadro clínico. El desarrollo potencial de las lesiones productivas y exudativas es hacia -- la degeneración caseosa, la licuefacción, la cavitación o la fibrosis y más raramente la calcificación. Las lesiones exudativas tempranas pueden absorberse. En general las lesiones -- exudativas son más inestables y tienden a un desarrollo más -- rápido que las lesiones productivas.

CUADRO CLINICO GENERAL.

Hay que asentar que la tuberculosis es una de sus -- etapas, sobre todo en su principio, es asintomática; llevando entonces el nombre de inaparente o inadvertida.

Los síntomas de la tuberculosis se pueden agrupar -- de la siguiente manera: síntomas respiratorios, los síntomas de otros aparatos y los síntomas generales.

TOS.- Parece, lógicamente, ser la acompañante de toda lesión tuberculosa pulmonar, pero en la práctica no se con firma esta creencia. Es frecuente ver enfermos en que la tos no apareció, hasta periodos avanzados de la enfermedad, y entonces más bien, como necesario complemento para la expectoración de las masas caseosas ulceradas.

La tos como síntoma temprano de tuberculosis pulmonar es muy variable y tiene su explicación por las diferentes localizaciones iniciales y por la extensión de estas, debiendo dar origen a los focos, por vecindad a un catarro bronquial, sin lo cual no hay motivo para que aparezca el síntoma de tos.

Existen excepciones de las localizaciones cercanas

a la pleura, que al irritarla pueden motivar, a más del dolor, la tos seca, característica de la pleuritis. Otras veces manifestaciones hiliares alrededor de ganglios bronquiales, pueden producir la tos quintosa frecuente de los tuberculosos, pero entonces, por lo general, coinciden con procesos exudativos bronquiales, más o menos importantes.

La intensidad y frecuencia dependen en gran parte de la especial excitabilidad de cada enfermo, pudiendo la misma tos violenta congestionar las vías respiratorias altas, constituyendo un círculo vicioso en el que se irritan laringe y faringe porque tosen y tosen, porque estas regiones se han congestionado por la tos.

El síntoma de la tos no es tan corriente en el comienzo de la enfermedad, para dar motivo a la sospecha de tuberculosis, y muchas veces localizaciones extensas se presentan en enfermos que no acusan tener tos.

La tos en los periodos más avanzados, es ya corriente, pero variable, según las localizaciones, sensibilidad del enfermo, extensión y carácter destructivo de las lesiones.

Algunas veces aparece el tipo de la tos emética, que si no es exclusivo de la tuberculosis pulmonar, sí es un síntoma bastante corriente y que falta en la mayoría de los otros procesos pulmonares, salvo la tosferina. Pero no siempre es la quinta de tos convulsiva, motivada por la irritación de los ganglios mediastinales, lo que motiva el vómito -- pues la mayoría de las veces, la tos emetizante del tuberculoso, no aparece más que al poco rato de comer, como si la repleción del estómago motivará los accesos de tos que, en ocasiones, a pesar de ser poco intensa, da lugar al vómito.

En algunos casos es la tos la que motiva el vómito, por los esfuerzos que se hacen para expulsar la expectoración, pero puede haber una relación de causa a efecto, entre la repleción del estómago y la aparición del acceso de tos que ocasiona el vómito.

EXPECTORACION. - No es un síntoma peculiar de la tuberculosis, pues puede depender de procesos laringobronquiales concomitantes, ni su aparición es posible hasta que el --

proceso se abre a un bronquio.

Por eso no puede calificarse como síntoma de evolución más que relativo, pues existen lesiones granúlicas, infiltradas precoces, lobitis, que hasta que no llegan al periodo de destrucción y comunican con un bronquio, no dan origen a la expectoración, llamando muchas veces a la atención la existencia de las lesiones y la falta de esputo.

Esto tiene una explicación lógica al justipreciar las lesiones anatomopatológicas, y no es necesario extrañarse de que procesos extensos y graves no presenten expectoración en un proceso muchas veces largo, no teniendo entonces ninguna importancia clínica la falta de esputo. Otras veces por el contrario la infiltración tuberculosa precoz evoluciona rápidamente a la caseificación y se ulcera en poco tiempo, y la expectoración puede por lo tanto ser temprana. Ahora bien, en ocasiones, a pesar de los datos clínicos y radiológicos que hacen ver la evolución destructiva del proceso, no se logra recoger el esputo porque el enfermo, sobre todo si es niño o mujer, lo deglute. De ahí la importancia de la investigación del bacilo de Koch, en el contenido gástrico por medio del la vado bronquial.

Cuando existe expectoración, ésta puede ser mucosa en los comienzos. Más tarde se transforma en mucopurulenta o francamente purulenta, sin sabor y olor especiales.

La cantidad es variable, dependiendo de las extensiones de las lesiones, de las condiciones del bronquio de drenaje y llega a su máximo cuando hay grandes lesiones destructivas.

HEMOPTISIS.- Se debe tener en cuenta que puede ser manifestación de procesos respiratorios y de procesos extrarrespiratorios.

Entre los procesos extrarrespiratorios que dan hemoptisis tenemos: algunas cardiopatías, la hipertensión arterial las lesiones aórticas y de la pulmonar, principalmente en sus aneurismas; algunas nefropatías, etc.

Tratándose de hemoptisis por padecimiento respirato

rio en el 50% de los casos se tratará de tuberculosis. El otro 50% estará dado por: bronquiectasias, abscesos, cuerpos extraños, cáncer, etc.

En la tuberculosis pulmonar, la hemoptisis puede ser un síntoma temprano o un síntoma tardío. Con mucha frecuencia la primera molestia, muy alarmante por cierto, que hace que se consulte al médico, es un episodio hemorrágico, tratándose casi siempre de infiltrados precoces con tendencia a ulcerarse. Otras ocasiones aparece tardíamente como manifestación temible de lesiones antiguas fibroulceradas.

DOLOR.— Una afección del pulmón tan íntimamente se relaciona con las pleuras, no es extraño que tenga sintomatología dolorosa, siempre que su localización sea superficial.

El pulmón no puede doler más que en sus mucosas y en el revestimiento pleural, porque sólo en esas regiones tenemos nervios sensitivos. Por lo tanto, sólo lesiones bronquiales por irritación o compresión pueden dar origen a dolores poco precisos, muchas veces retroesternales.

Las pleuritis secas, tan corrientes en los tuberculosos, pueden ser síntomas iniciales y entonces su importancia es grande.

En periodos avanzados o evolutivos, la participación pleural es frecuente; cuando alcanzan una situación cortical provocan desde la pleuritis adhesiva, localizada, hasta la formación de derrame líquido y gaseoso, constituyendo los casos frecuentes de dolores torácicos en la tuberculosis pulmonar.

DISNEA.— Síntoma muy variable en la tuberculosis, debida a la gran capacidad del pulmón a suplir la función de sus regiones afectadas llama la atención ver enfermos con lesiones extensas sin que presenten disnea marcada. Otros en cambio con pequeños procesos, se quejan de disnea al menor esfuerzo.

Estas distintas tolerancias para manifestarse la disnea, tiene su explicación, según la localización de las lesiones, su naturaleza y su extensión, la toxemia que producen

su repercusión sobre el aparato cardiovascular, y el grado de su evolutividad.

En el aparato digestivo hay algunas cosas importantes de interrogar, ya sea para el diagnóstico, ya sea para el pronóstico.

Hay que conocer si el enfermo tiene apetito o si -- presenta anorexia. Si conserva el apetito el dato es de interés diagnóstico, pues se dice que los tuberculosos son de los enfermos que siendo febricitantes no tienen anorexia; si por lo contrario han perdido el apetito, el dato es útil para el pronóstico, pues una de las bases para el tratamiento tuberculoso es la buena alimentación.

Los tuberculosos pueden ser dispépticos gástricos - o dispépticos intestinales, casi siempre por insuficiencia de secreción o por fenómenos de fermentación, de manera que pueden presentar: hiposecreción gástrica, insuficiencia hepato-pancreática y predominio de la flora sacarolítica intestinal.

EL CORAZON, en los tuberculosos, presenta distintos trastornos, de importancia para juzgar la acción general de - las toxinas tíficas y de la acción local de los procesos destructivos y fibrosos. El síndrome característico de la intoxicación es la taquicardia, explicada por intermedio del sistema nervioso neurovegetativo, pero sin poder desechar, a veces la acción directa sobre el miocardio, siendo explicada también, en otras ocasiones, por el síndrome hipertiroideo, tan común en los comienzos de la tuberculosis. Son posibles también las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, sobre todo la derecha, motivada por los obstáculos creados en la circulación pulmonar, en los casos de tuberculosis fibrosas.

En el APARATO URINARIO, hay que interrogar si la orina presenta sedimento blanquecino, como polvo de cal, dato que revela un proceso de desmineralización.

En la zona GENITAL, los tuberculosos(as), son muy - excitables, por tener la libido muy exagerada. Y además, las tuberculosas son frecuentemente dismenorreicas o amenorreicas siendo un indicio de buen pronóstico la regularización de estas funciones.

Los tuberculosos son profundos desequilibrados vago simpáticos.

En el SISTEMA NERVIOSO: hay que sondear la psicología del paciente, así como los cambios psicológicos que se presentan con la enfermedad.

La tuberculosis no debe escapar a la llamada medicina psicofisiológica, según la terminología de Jean Delay; o medicina psicosomática. Esta se preocupa del estudio sistematizado del papel que juega el factor psicológico, los trastornos funcionales y las reacciones emocionales de los individuos, - en la etiología, patología, la evolución, las complicaciones y el desenlace de las enfermedades.

Existe una incidencia alta de NEUROSIS, debida a la inactividad, el contagio, los problemas domésticos, las ilusiones desvanecidas, el costo del tratamiento, etc., hacen -- del enfermo un sujeto atormentado psicológica y moralmente, que agrava mucho su padecimiento orgánico.

FIEBRE: En el tuberculoso, en la gran mayoría de -- los casos, la fiebre es de tipo intermitente, presentándose -- los ascensos a horas distintas y bajo causas diversas, aunque lo más frecuente es que sean vespertinos, y más acentuados en cuanto sea mayor la actividad desplegada por los enfermos. Pero, en otros casos, el aumento de la temperatura se registra en otra forma, a veces completamente opuesta a lo habitual. -- Por causas apreciables: el empleo de antitérmicos en el día, -- el trabajo nocturno propio de algunos oficios, malos indicios de evolución, etc. Esta variabilidad de los ascensos viene a robustecer la idea de que la temperatura debe tomarse repetidas ocasiones, para poder juzgar de su tipo y de su marcha. -- La fiebre es producida por el bacilo de Koch, y en muchos no deben ser ajenos los gérmenes de las infecciones asociadas.

La fiebre es un dato muy interesante que debe saber se interpretar con fines diagnósticos y pronósticos, para lo -- que tendrá en cuenta el médico la manera especial de reaccionar de cada enfermo. Así, los sujetos hipertiroideos, los neuropatas, los desequilibrados vegetativos, tienen reacciones -- febriles que no están en relación con el proceso infeccioso, -- que muchas veces no ceden ni con el reposo absoluto, como si

el descanso físico favoreciera las actividades mentales y morales de los atormentados por su cultura y su fina sensibilidad, con persistencia que hasta aumentó la fiebre. Las formas de ascenso de la temperatura que indican mayor gravedad son: la alta y continua, la de grandes oscilaciones, y sobre todo, la fiebre hética, es decir, la de grandes ascensos y con descensos por abajo de lo normal.

FEBRICULA: Corriente es el tipo de enfermos que, -- después de un proceso agudo mal definido, una bronquitis, una fiebre intestinal, una gripe, etc., se dan cuenta de que todas las tardes marca el termómetro unas décimas. Esto lo interpreta mal el médico y con gran frecuencia, desgraciadamente, prolonga demasiado la dieta de sus enfermos, pensando que la fiebre depende de alguna infección digestiva, medida que contribuye a poner en malas condiciones de defensa posterior a los enfermos. Es aconsejable, que, ante una febrícula, se investigue la posibilidad de la infección tuberculosa, hasta agotar todos los medios de diagnóstico.

DIAFORESIS: Los sudores son aceptados como una de las características de la tuberculosis. Algunas veces son consecutivos a los ascensos de temperatura, y entonces su patogenia resulta clara. Pero los sudores pueden aparecer desde el principio, en procesos poco extensos, explicándose por intoxicación sobre el sistema nervioso vegetativo. Los sudores pueden ser generalizados o parciales; éstos, cuando comprenden la mitad superior del cuerpo, han sido considerados como importantes por los clínicos.

ADELGAZAMIENTO: La mayor parte de los tuberculosos pierden peso, pero no es ley universal, porque hay tuberculosos con buen peso y hasta gruesos, que constituyen el grupo de la "tuberculosis florida". Por regla general el peso mejora paralelamente con la mejoría de las lesiones, pero tampoco sucede esto siempre, pues hay enfermos que suben constantemente de peso y sin embargo las lesiones persisten o avanzan. El peso en los tuberculosos ha sido visto con un criterio muy empírico pero existe el convencimiento de que el estudio sistemático del metabolismo de estos enfermos nos daría luces científicas de esta cuestión.

Otro síntoma general es la ASTENIA, puede ser muy -

acentuada, perdiendo los enfermos la capacidad física de trabajar y hasta el entusiasmo para divertirse. A veces la astenia es enorme, invencible, y resiste a los máximos esfuerzos de voluntad de los enfermos.

ANEMIA: Es revelada por la palidez de los tegumentos externos y de las mucosas. Habitualmente la anemia de los tuberculosos es media y de carácter secundario, pero debe siempre recurrirse a los exámenes de laboratorio.

Vemos que todos los síntomas examinados, son importantes principalmente considerados en grupo, pero ninguno es propio y exclusivo de la tuberculosis, ni mucho menos patognómico. De tal manera que el interrogatorio dará un diagnóstico de simple probabilidad, por lo que se recurrirá a los demás medios de exploración, para llegar a un diagnóstico de certeza. (130)

COMPLICACIONES:

La tuberculosis pulmonar tiene como complicaciones más frecuentes a las inmediatas tempranas, que se presentan habitualmente en los primeros seis meses, que siguen al inicio de la infección: linfadenitis periférica, derrame pleural y tuberculosis miliar y menígea. Las complicaciones tardías son menos frecuentes: tuberculosis ósea, renal, cutánea, peritoneal, ocular, genital, de mastoides y oído medio.

La tuberculosis pulmonar crónica generalmente permanece localizada como una enfermedad pulmonar.

TUBERCULOSIS MILIAR. - Es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la tuberculosis; generalmente aparece en los primeros meses que siguen al inicio de la infección tuberculosa; se presenta principalmente en los lactantes y debe sospecharse en los casos de tuberculosis con agravamiento súbito, acompañado de fiebre elevada, sintomatología respiratoria y hepatoesplenomegalia. A la exploración física se encuentra ataque al estado general, decaimiento, fiebre y signos moderados o severos de insuficiencia respiratoria. El

diagnóstico se hace principalmente por el estudio radiográfico de tórax, que muestra un moteado difuso bilateral, ya que la prueba tuberculínica es positiva solamente en el 65% de los casos. También pueden observarse tubérculos en las coroides y granulomas en la biopsia de hígado. El cultivo para *M. Tuberculosis* resulta positivo en el 70% de los casos. Frecuentemente se asocia con meningoencefalitis. (131)

MENINGITIS TUBERCULOSA. Es una forma de inflamación no purulenta de las meninges. La afección se presente principalmente en la infancia y en la adolescencia, aunque no respeta la edad adulta.

Los bacilos de Koch, alcanzan por vía sanguínea las meninges cerebrales y medulares, en donde se desarrollan. Sobre todo la tuberculosis pulmonar miliar es la que provoca -- con más facilidad esta meningitis.

La enfermedad se instaura gradualmente con toda su gravedad. Aparecen vómitos, incluso en ayunas, estreñimiento pertinaz y cefalea frontal y occipital debida al hidrocefalo. Se instaura un estado de hipertonia y contractura muscular casi general; el pulso se vuelve lento y a veces irregular; pueden surgir convulsiones tónico-clónicas, por irritación de -- los centros motores cerebrales. A este primer periodo de hipertensión endocraneana e irritación meníngea, sigue un segundo periodo caracterizado por relajación muscular, con desaparición de la rigidez de nuca y dorso; seguida de un estado de somnolencia progresivamente acentuada que se transforma en el coma premortal. Parálisis de los nervios craneales, sobre todo los que inervan el ojo, con la consiguiente aparición de -- ptosis (caída) de los párpados superiores, estrabismo, diplopia, midriasis y anisocoria. El curso de la enfermedad tiene un carácter fatalmente progresivo, conduciendo a la muerte, -- en unas tres a seis semanas.

El diagnóstico se hace principalmente por la radiografía de tórax, que puede revelar la existencia de una tuberculosis miliar, que constituye el punto de partida de los bacilos tuberculosos.

Hasta hace unos años el pronóstico era considerado completamente infausto, ya que morían el 100% de los casos, - ahora en cambio gracias al descubrimiento de los potentes fármacos antituberculosos, un buen porcentaje de enfermos se salvan; pero para que eso ocurra es preciso que se inicie el tratamiento lo más precozmente posible. (132)

DERRAME PLEURAL.- Se presenta en el 5 a 8% de los - pacientes con tuberculosis, principalmente en los escolares - y adolescentes está determinado por la extensión directa de - una lesión parequimatosa, si bien, cuando acompaña a la forma miliar resulta de diseminación hematógena. El inicio puede -- ser insidioso, pero generalmente es agudo, con fiebre elevada dolor torácico que se incrementa con los movimientos respira- torios y en ocasiones dolor abdominal. Al examen físico se en- cuentra síndrome de derrame pleural. La toracocentesis es ú- til para aliviar los síntomas, así como para cultivar el baci- lo, lo cual se logra en más del 50% de los casos; la biopsia de la pleura parietal muestra tubérculos en más del 60% de -- los casos. El pronóstico es bueno en la mayoría y la descorti- cación sólo debe considerarse en los casos con problemas res- trictivos por gran engrosamiento pleural.

LINFADENITIS PERIFERICA.- Es la complicación más -- frecuente de la tuberculosis en los niños. La localización -- más frecuente es la cervical y se presenta aproximadamente en el 2 a 5% de los casos, fundamentalmente en preescolares y es- colares. Se caracteriza por la presencia de tumoración cervi- cal, principalmente del lado derecho, que posteriormente se - abscesa, fistuliza y calcifica y se acompaña de fiebre modera- da; solamente el 50% de los casos se observan lesiones pulmona- res. La biopsia ganglionar proporciona material para estudio histológico y bacteriológico, ya que es necesario diferenciarlos de las lesiones producidas por bacilo tuberculoide y en oca- siones de la enfermedad de Hodgkin y la actinomicosis. En al- gunos de los casos es recomendable la extirpación quirúrgica del tejido necrótico y de los nódulos caseosos, sin hacer una resección completa, asociada al tratamiento específico con la cual se persigue acortar la duración del tratamiento y se ob- tienen mejores resultados estéticos. (133)

(132) Luigi Segatore, Op.cit. k pp. 815-816.

(133) Kumate, Op.cit., pp.115-116.

5.- ACCIONES DE ENFERMERIA EN PERIODO PREPATOGENICO Y PATOGENICO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.

La secuencia que se pretende seguir se adapta a la estructura de los niveles de prevención diseñada por Leavell y Clark que da cuenta de los pasos en que la práctica de enfermería puede actuar para interferir el curso de la historia natural de la tuberculosis pulmonar.

Nos referimos a los niveles de prevención en sus tres modalidades:

- Prevención primaria.
- Prevención secundaria.
- Prevención terciaria.

El nivel de prevención primaria corresponde al periodo prepatogénico y tiene como propósito evitar que se produzcan los estímulos de enfermedad e interceptar la interacción de las tríada ecológica.

Las medidas que se pueden tomar para llevar a efecto la prevención primaria se pueden clasificar en dos niveles de aplicación de medidas preventivas.

- Promoción para la salud.
- Protección específica. (134)

a).- PROMOCION PARA LA SALUD. EDUCACION PARA LA SALUD.

Se pretende, a través de la educación, lograr la colaboración de la sociedad en general, y del enfermo y sus convivientes en particular, en el control de la tuberculosis. -- (135)

Las actividades de educación higiénica desempeñan un papel muy importante en el programa contra la tuberculosis

(134) I.M.S.S., La Historia Natural de la Enfermedad y el Equipo de Salud. P. 7.

(135) S.S.A. Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. 1983. p. 32.

ya que todas sus acciones deben apoyarse en una adecuada orientación de la población en aspectos de salud para asegurar resultados satisfactorios y duraderos. La labor educativa debe encaminarse, sobre todo, a mejorar la higiene personal, la alimentación y las condiciones de saneamiento habitacional, así como a la correcta administración del tratamiento, esto último en virtud de que un porcentaje apreciable de enfermos interrumpen la terapéutica sin instrucciones del médico, con los efectos negativos consiguientes, ocasionados generalmente por no haber recibido la información adecuada sobre los principales aspectos de la enfermedad y su evolución.

OBJETIVOS:

Orientar a la población sobre la conducta que debe seguir para prevenir la tuberculosis y colaborar a la detección, estudio y tratamiento oportuno de los enfermos.

Orientar a los enfermos y sus convivientes en relación con los aspectos básicos del padecimiento, la protección específica para evitar su diseminación intrafamiliar o hacia la comunidad, y la necesidad de un tratamiento completo y oportuno.

ACTIVIDADES:

Para el primer objetivo:

1.- Difundir entre la población en general, pero prioritariamente a los grupos que, por sus condiciones socio-económicas y culturales, están en mayor riesgo de adquirir la enfermedad, el conocimiento de los siguientes aspectos relativos a la tuberculosis:

- a) ¿Qué es la tuberculosis?. Etiología. Principales síntomas.
- b) ¿Cómo se adquiere?. Consecuencias para el enfermo y su familia.
- c) Importancia de la detección temprana y procedimientos para llevarla a cabo.
- d) Medidas de prevención. Indicaciones del B.C.G. y de la quimioprofilaxis.
- e) Posibilidades y características generales del tratamiento.
- f) Conducta a seguir para el enfermo y sus familiares. Perjuicios que se ocasiona al enfermo que interrumpe su trata-

miento sin indicación médica.

- g) Historia natural de la enfermedad y su modificación por el tratamiento adecuado.
- h) Importancia de la puntual asistencia a la consulta médica y a las pruebas de laboratorio.
- i) Servicios que se proporcionan para la prevención y tratamiento de la enfermedad.

Para el segundo objetivo.

1.- Impartir a los convivientes y contactos, orientación sobre el mecanismo de transmisión de la enfermedad, las medidas que deben seguirse para evitarla y para el descubrimiento temprano de nuevos casos.

2.- Proporcionar al enfermo amplia información sobre la naturaleza de su padecimiento (etiología, modos y periodos de transmisión, etc.), su evolución en forma general, los perjuicios que ocasiona interrumpir el tratamiento y la conducta que debe seguir para evitar su propagación. (136)

b) PROTECCION ESPECIFICA. VACUNACION B.C.G.

Importancia y definición:

La vacuna contra la tuberculosis (B.C.G.) constituye el principal recurso preventivo contra este padecimiento, después de las medidas de mejoramiento económico y social, particularmente en países donde la infección puede contraerse a muy temprana edad, con grave riesgo de desarrollar formas progresivas y extrapulmonares. En México, un 19% de la población adquiere la infección antes de los 14 años de edad, observándose tasas elevadas de meningitis tuberculosa, particularmente en los menores de 4. El B.C.G. produce un estado de resistencia semejante al que origina la infección natural, sin producir la enfermedad, reactivar antiguas lesiones o servir de fuente de reinfección endógena posterior. (137)

(136) I.S.S.S.T.E, Manual de procedimientos actuales para el control de la tuberculosis, pp.17-23

(137) Ibidem., pp. 23-24

Presentación.

En México se utiliza vacuna B.C.G. liofilizada, por el Instituto Nacional de Higiene de la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Contiene bacilos bovinos vivos atenuados de la cepa original del Instituto Pasteur de París, Francia, proporcionada por el Instituto Serológico de Copenhague (cepa -- 1331), de probada innocuidad y potencia. Se envasa en ampollitas de 25 a 50 dosis, que contienen de 300 000 a 500 000 unidades viables de bacilos bovinos atenuados por dosis de 0.1 ml. equivalente a 0.1 mg. de masa bacilar, se acompaña de una ampolleta de solución de cada presentación. En la caja que -- contiene la ampolleta están impresos el número de lote y la fecha de caducidad.

Se presenta en forma liofilizada, envasada en ampolleta de color ámbar, acompañada de una ampolleta de cristal incolora de diluyente. Está elaborada con bacilos bovinos atenuados y desecados (bacilo de Calmette y Guerin 1331), suspendidos en un medio de glutamato de sodio liofilizado.

La ampolleta del biológico viene envuelta en una hoja de plástico de 10 x 10 cms., junto con la ampolleta del diluyente, una sierra y el instructivo para el uso de la vacuna. Todo está envasado en una caja de cartón. (139)

Solicitud.

La solicitud de vacuna se hace a la gerencia general de Biológicos y Reactivos de la Secretaría de Salubridad y Asistencia de acuerdo con los requerimientos de cada una de las Instituciones del Sector Salud. (140)

Envío, recepción y conservación.

La vacuna se envía en recipientes térmicos refrigerados y debe conservarse entre 4 y 8 grados centígrados, hasta su utilización.

Al recibirse en los almacenes de nivel intermedio - se registra el lote, la cantidad y la fecha de caducidad biológica, cuando se disponga de vacuna de diferentes lotes, primero se utilizan las ampolletas de caducidad más próxima.

La potencia del producto sin reconstituirse se mantiene hasta por un año en condiciones de refrigeración. Cuando por accidente o necesidad imperiosa, la vacuna se maneja a temperatura ambiente, deben descontarse 12 días del periodo - de vigencia por cada día expuesto a no más de 30 grados centígrados.) (141)

Cuidados para su manejo.

La vacuna B.C.G. y el diluyente deben mantenerse en refrigeración de 4 a 8 grados centígrados. ½

Deberá protegerse de la luz directa o difusa.

Una vez que se ha reconstituído el biológico, deberá usarse dentro de las 8 horas siguientes, después de este tiempo deberá desecharse el sobrante. (142)

Indicaciones.

La inmunización con B.C.G. es procedimiento básico en la lucha contra la tuberculosis, aún cuando de ninguna manera sustituye a los programas para mejorar la alimentación, el saneamiento y las condiciones socioeconómicas de la población. Su uso se sustenta en el hecho de que es mejor propiciar una infección por un organismo sin virulencia, que exponerse a adquirirla por otro altamente patógeno; así como la evidencia de que su aplicación a grandes grupos de la comunidad, protege indirectamente a los no vacunados, al reducir -- las posibilidades de transmisión. (143)

Se emplea en la prevención de la infección tuberculosa natural, desde el nacimiento (a niños eutróficos), hasta los menores de 15 años de edad, que no hayan sido vacuna--

(141) Ibidem.

(142) S.S.A Manual de Técnicas y... pp. 87-88

(143) I.S.S.S.T.E. Op.cit., pp. 25-26.

dos, sin prueba tuberculínica previa. Todo niño recién nacido sano debe ser vacunado. La vacunación de las personas de mayor edad, se hace bajo indicación médica o en condiciones epidemiológicas especiales. (144)

Se aconseja aplicar una segunda dosis de B.C.G. únicamente cuando no se presente reacción en el sitio de la inmunización original. Un niño que presenta nódulo o cicatriz no necesita una nueva aplicación del producto.

No interfiere con otro tipo de inmunización, por lo que su aplicación puede ser simultánea con otras. (145)

Contraindicaciones.

La vacunación está contraindicada en recién nacidos con peso inferior de 2 000 gr.

Otras condiciones que contraindican la vacunación son: las inmunodeficiencias, la desnutrición avanzada, los procesos febriles, las enfermedades anergizantes y el tratamiento inmunodepresor. No se vacunarán a las personas con afecciones cutáneas graves (tendencia a la formación de queloides), los procesos banales de la piel no constituyen una contraindicación y sólo requieren que se vacune en una área de piel sana. (146)

Vía de administración y dosis.

La vacuna B.C.G. se aplica por vía intradérmica a nivel de la inserción inferior del músculo deltoideo derecho; a dosis de 0.1 ml. desde el recién nacido hasta los 14 años de edad. Se aplica sola o simultáneamente con otras vacunas como la antipoliomielítica, DPT y antisarampionosa, de acuerdo con la edad del niño. (147)

(144) S.S.A., Normas y procedimientos... p. 2.

(145) I.S.S.S.T.E., Op.cit., p.27.

(146) S.S.A. Normas y procedimientos... p. 6

(147) Ibidem., p. 2

Material y equipo.

Para la aplicación del B.C.G. se requiere del siguiente material y equipo:

Material:

- Vacuna B.C.G. y el diluyente.
- Torundas embebidas en agua bidestilada o hervida.
- Bolsa de desechos.
- Papel de estrasa (campos)
- Cono protector estéril de cartoncillo negro.
- Hojas de registro diario de vacunación.
- Comprobantes de vacunación.
- Toallas desechables.
- Jabón pastilla.
- Papel estaño.

Equipo:

- Thermo OPS (Con congelantes) o Coleman (con hielo).
- Jeringa de 1 ml. graduada en décimas (tuberculina o Barthelmy).
- Agujas de acero inoxidable del número 26 o 27 x 13 mm.
- Jeringa de 3 o 5 ml.
- Aguja de acero inoxidable del número 20, 21 o 22.
- Sierra metálica.
- Pinza de Pean o de Kelly con cartera estéril.
- Charola.
- Soporte metálico.
- Recipiente con agua para agujas y jeringas sucias.
- Sello del centro, bolígrafo y lápiz. (148)

TECNICA PARA LA RECONSTITUCION DE LA VACUNA.

Lávese las manos. Inicie la preparación de la vacuna limpiando con agua hervida el cuello de las ampollitas que contienen, una el biológico liofilizado y la otra el solvente. La apertura de la ampollita que contiene el biológico se hace cubriendo el cuello y la cabeza con la bolsita de plástico adjunta para evitar que el aire penetre bruscamente y provoque la expulsión del producto, ya que la ampollita fue cerrada al

vacío. Espere a que el polvo baje y penetre el aire poco a poco. Coloque la ampolleta de la vacuna en el soporte metálico y cúbrala con el cono negro estéril. Tome la ampolleta del diluyente. Destape la jeringa (de 3 a 5 ml.) y cárguela con el diluyente. Introduzca 1 ml. de diluyente en la ampolleta de la vacuna, haciendo que el líquido resbale por la pared para evitar que se produzca espuma, así como rehidratación brusca y posible destrucción de unidades viables. Se hace girar entre las palmas de las manos con suavidad hasta obtener una suspensión homogénea; en seguida se añade el resto del solvente continuando el movimiento rotatorio, hasta lograr una disolución de aspecto uniforme, si se forman grumos la ampolleta de vacuna debe desecharse. Envuelva la ampolleta con papel de estaño y colóquela en el soporte metálico, que está dentro del thermo y cábrala con el cono estéril. (149)

TECNICA.

- Identifique a la persona por su nombre y revise de nuevo -- los hombros.
- Revise el comprobante o cartilla de vacunación.
- Indique al familiar del niño que le descubra el brazo derecho y lo siente en sus piernas, lo sujete firmemente, con la mano izquierda, le voltee la cara al lado izquierdo y -- con la mano derecha sujete el brazo; a los niños mayores se les darán personalmente las orientaciones necesarias.
- Lávese las manos.
- Destape la jeringa de tuberculina, homogenice la vacuna y -- cárguela con la dosis indicada, expulsando el aire de la jeringa cuidando que el líquido no salga del bisel de la aguja.
- Tome la pinza auxiliar con una torunda humedecida en agua bidestilada o hervida, limpie la región de arriba hacia abajo, cuidando no pasar la torunda por la parte limpia.
- Gire la pinza hacia afuera sobre el dedo medio.
- Tome la jeringa con la mano derecha y retire el protector -- de la aguja.
- Con la mano izquierda restire la piel, con la derecha coloque la aguja, con el bisel hacia arriba, tangencialmente a la piel; la aguja penetra la epidermis lentamente para evitar la perforación y entonces se fija el pabellón de la aguja.

- ja dedo índice izquierdo.
- Introduzca lentamente la substancia, la cual debe formar una pápula pálida, cuya superficie adquiere aspecto de cáscara de naranja. La introducción correcta de la aguja, no causa dolor, ni sangrado, en cambio la aplicación brusca puede originar la perforación de la piel y la salida del líquido la aplicación profunda de la vacuna ocasiona con mayor frecuencia reacciones indeseables.
 - Retire la aguja retirando la piel para perder la luz del orificio que deja la aguja e impedir que salga la substancia.
 - Deposite la torunda en la bolsa de desechos y la pinza en la cartera estéril.
 - Lave al chorro de agua la jeringa y aguja, separe el émbolo del cuerpo de la jeringa y deposítelos en los recipientes correspondientes.
 - Informe a la persona o familiar del niño las reacciones post-vacunales y cuidados necesarios.
 - Haga las anotaciones correspondientes en la hoja de registro comprobante o cartilla de vacunación. (150)

EVOLUCION HABITUAL DE LA APLICACION DE LA VACUNA.
REACCIONES POSTVACUNALES.)

La pápula producida por la inyección desaparece a la media hora. En el primero o segundo día puede aparecer un eritema en el sitio de la vacunación, que desaparece en uno o dos días. Entre la segunda y la cuarta semana aparece un nódulo que aumenta de tamaño y enrojece. En la mayoría de los casos la piel del centro del nódulo se adelgaza y se abre dejando escapar la serosidad. Aproximadamente en el 40% de los casos la abertura se agranda hasta convertirse en una ulceración de 4 a 10 ml. de diámetro. La lesión se seca y se cubre con una costra. Al cabo de seis a doce semanas, ésta cae dejando un cicatriz redonda, rosada y levemente deprimida de 4 a 7 mililitros de diámetro. Ocasionalmente la cicatriz es estrellada o eleva sobre la superficie de la piel en forma de nódulo. Esta evolución es tórpidas e indolora y no se debe interferir en el proceso, salvo para mantener la limpieza de la región exclusivamente con agua y jabon. Debe informarse sistemáticamente a los familiares de los niños sobre la evolu---

(150) S.S.A, Manual de técnicas y... p. 90. S.S.A. Normas y procedimientos... p. 3

ción de la lesión vacuna y la lentitud del proceso. (151)

COMPLICACIONES

ADENITIS SUPURADA.

La frecuencia de estas complicaciones es muy baja - depende de la edad del niño y de la técnica, así como de la cepa, concentración y dosis empleada.

La evolución más frecuente de la adenitis es hacia la fistulación, a veces en forma intermitente, con cicatrización en semanas o meses, sin repercusión en el estado general. La conducta debe ser conservadora, ya que la mayoría cura sin necesidad de tratamiento.

CICATRIZ QUELOIDE.

Debe distinguirse de las cicatrices elevadas o hipertróficas. La cicatriz queloide crece cubriendo una superficie y posee bordes prominentes, aparece en personas predispuestas a este tipo de cicatrización. (152)

REACCIONES INDESEABLES DE LA APLICACION DE LA VACUNA.

Estas son reacciones locales o regionales que no constituyen riesgos y que evolucionan hacia la curación espontánea sin secuelas.

- Úlcera grande (mayor de 10 mm.) o persistente. Con cierta frecuencia, la cicatrización no se produce hasta pasado el cuarto mes, sin mayores consecuencias para el individuo vacunado. Las causas más frecuentes son la inyección profunda o el exceso de dosis.
- Raras veces se producen abscesos locales. Cuando son rojos, calientes y dolorosos en las primeras 48 hrs., se debe a una infección inespecífica, causada por esterilización deficiente del material. Los abscesos blancos, fríos, indoloros y tardíos se deben a la inoculación subcutánea. Por lo general evolucionan espontáneamente hacia la cicatrización. No

deben drenarse quirúrgicamente.

- La adenopatía regional satélite, generalmente en la zona axilar, se presenta hasta en el 10% de los casos. Constituye una expresión de la evolución natural de la vacunación, ya que el B.C.G. siempre atraviesa los ganglios y se disemina en el organismo. La adenopatía, única o múltiple no supurada, no constituye una complicación. Aparece de tres seis semanas después de la vacunación. Es firme, móvil y clínicamente bien perceptible (1 a 3 cms. de diámetro), se desarrolla en dos o tres semanas, permanece estacionario de uno a tres meses y luego desaparece gradualmente. Es fría, indolora y no va acompañada de sintomatología general. (153)

Protección que confiere:

Observaciones efectuadas en diversos países, comparando grupos de niños vacunados, con otros que no lo fueron, han comprobado que la vacuna confiere protección por periodos de diez años aproximadamente, además de que reduce la proporción de formas evolutivas, hasta en el 80% de los casos. La protección es mayor contra la tuberculosis meníngea y otras formas extrapulmonares. (154)

Recomendaciones.

Orientar a la persona o familiar del niño sobre la evolución de la vacuna y los cuidados que deben tenerse para evitar infecciones agregadas. Estos son, principalmente, evitar que utilicen antisépticos, curaciones o apósitos, que entorpecen la evolución natural, e impedir rascarse y las rozaduras de la vacuna. No debridar los abscesos que se presenten.

Cuando en el sitio de aplicación no se observe reacción dos o tres meses después, se aplicará la prueba tuberculínica, aplicando una nueva dosis de B.C.G. si la reacción es menor de 10 mm.

Si las molestias son muy acentuadas, acuda al médico. (155)

(153) Ibidem. p. 5

(154) I.S.S.S.T.E., Op. cit. pp. 31-32

(155) S.S.A. Manual de técnica y... p. 92.

PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Corresponde al período patogénico. el huésped ha -- reaccionado ante el estímulo y por lo tanto la tuberculosis -- ya se ha originado y está en pleno desarrollo.

Tiene como propósito interrumpir el curso de la enfermedad y prevenir la ocurrencia de las futuras etapas de su evolución.

La interferencia en el desarrollo de la tuberculo-- sis se reduce precisamente, a interponer barreras en distin-- tos momentos de su ciclo evolutivo por medio de la utiliza-- ción de los recursos químicos, farmacéuticos, físicos, bioló-- gicos, materiales y humanos de una manera adecuada y racional.

Las medidas que se pueden tomar para llevar a efec-- to la prevención secundaria se pueden clasificar en dos nive-- les de aplicación de medidas preventivas:

- Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.
- Limitación del daño.

Los objetivos del tercer nivel de aplicación de me-- didas preventivas: diagnóstico precoz y tratamiento oportuno son:

- Identificar lo más pronto posible la tuberculosis.
- Detener el proceso de la tuberculosis.
- Prevenir la propagación de la tuberculosis.
- Prevenir las complicaciones y secuelas.
- Prevenir una incapacidad prolongada. (156)

ACTIVIDADES.

Para el cumplimiento de los objetivos precedentes -- se cuenta con los siguientes procedimientos: Identificación -- de tosedores, estudio bacteriológico (microscopía y cultivo), radiología, prueba tuberculínica, tratamiento médico y estu-- dio de contactos.

c).- IDENTIFICACION DEL TOSEDOR.

La identificación de tosedores se realiza en forma permanente entre los consultantes enfermos que concurren a -- las unidades de salud, ya sea por primera vez o subsecuentes, se lleva a cabo por el personal de salud (médico, enfermeras, auxiliares de enfermería, auxiliares de comunidad y trabajadores sociales), y consiste en interrogar sistemáticamente so-- bre síntomas respiratorios (tos y expectoración) sin conside-- rar el tiempo de evolución del síntoma; a los consultantes -- que acuden por cualquier motivo a las unidades de salud o las personas entrevistadas durante la visita domiciliaria; reco-- lectar tres muestras de expectoración de los sintomáticos res-- piratorios y enviar las muestras a los laboratorios que reali-- zan las baciloscopías.

Existen dos condiciones que favorecen la identifica-- ción de los síntomas y el diagnóstico de los casos y son:

- Conciencia del paciente con tos y expectoración como sínto-- mas de enfermedad.
- Motivación para que el paciente consulte el servicio de sa-- lud como solución para su problema. (157)

d).- ESTUDIO BACTERIOLOGICO.

El estudio bacteriológico de la expectoración es el único procedimiento para encontrar los casos infectantes. La baciloscopia directa se realiza entre muestras de expectora-- ción, con la primera se descubre el 85% de los casos, con la segunda se llega al 95% y con la tercera se diagnostica el -- 100% de los enfermos. El cultivo de la expectoración adiciona un 15% más de casos entre los sintomáticos persistentemente - negativos al examen directo.

La baciloscopia directa está indicada en las si-- guientes circunstancias:

- En todos los tosedores.
- En los sujetos que clínica y radiológicamente se sospecha -- la tuberculosis.
- En el control del tratamiento antituberculoso.

(157) S.S.A. Identificación de tosedores y diagnóstico de ca-- sos. pp.3-5

Recomendaciones:

A fin de evitar que se incluya una cantidad excesiva de saliva, se orientará al paciente para que colecte la muestra después de un acceso de tos, lo que aumenta las posibilidades de que el exudado provenga de los bronquios.

Identificar la muestra adhiriendo al frasco una etiqueta en la que se anotan el nombre completo del paciente, su número de registro, fecha y datos de la unidad.

Los frascos que contengan expectoración, deberán cerrarse herméticamente e introducirse en una bolsa de plástico y ésta en una caja de cartón, en la que se anotarán los datos de identificación del remitente y del destinatario. Se tendrá cuidado de incluir la forma de solicitud de baciloscopia, al laboratorio del examen correspondiente.

El envío debe hacerse de inmediato al laboratorio de referencia, para asegurar que la muestra sea examinada dentro de los cinco primeros días de obtenida.

Cuando el examen no pueda realizarse dentro de este periodo, deberá mantenerse en refrigeración.

Informe de resultados:

El resultado de la baciloscopia se informa como negativa cuando no se encuentran bacilos ácido alcohol resistentes (NSBAAR) y positivo cuando se encuentran más de cuatro BAAR en 100 campos observados. El laboratorio debe informar de inmediato a la unidad de salud el resultado de la baciloscopia.

El cultivo está indicado en las siguientes circunstancias:

- En los sospechosos de tuberculosis pulmonar con dos series (6 exámenes) de baciloscopia directa negativa.
- En los sospechosos de tuberculosis extrapulmonar.
- Para tipificar los microbacterias.
- Para conocer la drogasensibilidad del bacilo.
- Con fines de investigación epidemiológica.

La recolección del cultivo debe hacerse en el laboratorio por personal capacitado exclusivamente en ello.

Informe de resultados.

El cultivo se informa como negativo cuando no se desarrollaron colonias, positivo cuando si se observaron y contaminado. (158)

RADIOLOGIA.

Debe abandonarse la detección indiscriminada de casos de tuberculosis por radiofotografía, pues toda imagen debe tener comprobación bacteriológica; además tiene otros inconvenientes como son: su costo muy elevado, en relación con el bajo número de casos descubiertos, necesidad de personal médico y técnico especializado y restringida movilidad de los equipos que impide una cobertura adecuada. (159)

e) PRUEBA TUBERCULINICA.

Definición.

Es una prueba de detección y medición de la hipersensibilidad tardía; se considera específica en personas que han estado en contacto con el bacilo tuberculoso o han recibido vacunación con B.C.G. La reacción tuberculínica se hace evidente cuatro a ocho semanas después de la infección tuberculosa. (160)

Producto.

Se utiliza el derivado proteico purificado (PPD) RT 23 adicionado con Tween 80, reconstituido por el Instituto Nacional de Higiene de la Secretaría de Salubridad y Asistencia utilizando una cepa madre del Instituto Serológico de Copenhague Dinamarca. El PPD se obtiene del medio de cultivo sintético de *mycobacterium tuberculosis* destruido por calor y eliminado por filtración. Se presenta en frascos de color ámbar --

(158) S.S.A, Programa Nacional... 1983. pp. 19-21

(159) Ibidem., p.21

(160) S.S.A. Programa Nacional... 1981. p. 13

que contienen 1 ml., con 10 dosis cada uno.

Para fines del programa nacional contra la tuberculosis se utilizan dosis con 2 UT (unidades) cada uno. (161)

Indicaciones.

La prueba tuberculínica se utiliza en estudios epidemiológicos para conocer la prevalencia e incidencia de la infección en la población y valorar, a través de su tendencia, los cambios originados por las actividades de los programas de control de la tuberculosis. Se utiliza también en el estudio de contactos y como elemento auxiliar en el estudio clínico de la enfermedad. (162)

Cuidados para el manejo y conservación.

- Debe mantenerse en refrigeración de 4 a 8 grados centígrados.
- Debe protegerse de la luz directa y difusa.
- Abierto el frasco, su durabilidad es de 7 días (no por inactividad sino por probable contaminación). (163)

Contraindicaciones.

Ninguna. (164)

Dosis, vía y sitio de aplicación.

Será una dosis de 0.1 ml. equivalente a 2 U.T.; vía de aplicación intradérmica en la cara anterior del antebrazo izquierdo. (165)

Material y equipo.

- Una charola de mayo con campo de papel conteniendo:
- Jeringas estériles de tuberculina.
- Agujas hipodérmicas de números 25, 26 o 27.

[161] Ibidem.

[162] Ibidem.

[163] S.S.A. Manual de técnicas y... p. 117

[164] y [165] Ibidem. pp. 117-118.

- Recipiente con torundas humedecidas en alcohol.
- Pinza de Kelly o Pean en cartera de papel estéril.
- Cono estéril.
- Recipiente con gasa al fondo y agua jabonosa para agujas y jeringas sucias.
- Bolsa de desechos.
- Toallas desechables.
- Jabón de pastilla.
- Thermo con hielo y producto biológico.
- Hojas de registro y comprobantes de vacunación.
- Bollgrafo y sello de la institución. (166)

Técnica.

- Identifique a la persona por su nombre.
- Revise la orden médica.
- Explique a la persona o familiar lo que se le va a hacer.
- Lávese las manos.
- Identifique el biológico tomando en cuenta la fecha de cadu ci dad.
- Agite el frasco enérgicamente, antes de la extracción del PPD para evitar la adhesión del producto a sus paredes.
- Con la pinza auxiliar tome una torunda humedecida en alcohol y limpie el frasco.
- Deposite la torunda sucia en la bolsa de desechos.
- Con la sierra retire la tapa central del frasco, introduzca aguja piloto y protéjalo con cono estéril.
- Cargue la jeringa con 0.1 ml.
- Cambie con la pinza auxiliar la aguja No. 25, 26 o 27.
- Expulse el aire cuidando que el líquido no salga del bisel de la aguja. Coloque el protector de ésta.
- Tome en el pulgar y dedo medio de la mano derecha la pinza y con ésta la torunda alcoholada.
- Limpie la región con movimientos de arriba hacia abajo, cu id ando de no pasar la torunda por la parte limpia.
- Gire la pinza hacia afuera sobre el dedo medio.
- Tome la jeringa con la mano derecha y retire el protector de la aguja.
- Restire la piel con la mano izquierda y con la otra coloque la jeringa tangencialmente a la piel.
- Introduzca la aguja con el bisel hacia arriba.

- Introduzca lentamente el biológico el cual debe formar una pápula pálida.
- Retire la aguja restirando la piel para perder la luz del orificio. La inyección no debe causar perforación de la piel ni salida de líquido.
- Deposite la torunda sucia en la bolsa de desechos y la pinza en la cartera de papel.
- Lave a chorro de agua la jeringa y aguja, separe el émbolo del cuerpo de la jeringa y deposítelos en los recipientes con agua correspondientes.
- Informe al familiar los cuidados necesarios.
- Haga las anotaciones en forma correspondiente. (167)

Lectura e interpretación.

La lectura de la prueba se realiza a las 72 horas de la aplicación, cuando hay reacción se observa eritema con una zona de induración; la induración debe de medirse en sentido transversal y longitudinal al eje del antebrazo, la lectura debe hacerse en milímetros y evitar los informes de prueba "positiva" o "negativa".

Se consideran como específicas las pruebas de induración de 10 mm. o más, e inespecíficas aquellas con medidas inferiores. A las personas con reacciones mayores de 19 mm. se les denomina hiperreactoras; las induraciones que miden de 5 a 9 mm. corresponden habitualmente a infecciones por otras micobacterias. Varias circunstancias hacen que la reacción tuberculínica se revierta: la administración de corticoesteroides, los procesos febriles y las enfermedades virales como el sarampión; el embarazo puede disminuir el tamaño de la reacción; la desnutrición avanzada y los procesos caquetizantes pueden también motivar la negativización. (168)

Recomendaciones.

- Indique a la persona o familiar que debe presentarse para su lectura a las 72 horas.
- Reporte el resultado al médico, para que indique las medi-

(167) S.S.A. Manual de Técnicas y... pp. 119-120. S.S.A. Programa Nacional... 1981. pp. 13-14.

das a seguir.

- No aplicar ningún medicamento sobre la induración. (169)

Medidas de control y seguridad de los biológicos.

Mantener los biológicos a temperaturas de 4 a 8 - - grados centígrados.

Dar prioridad de salida a los que están próximos a caducar.

Protegerlos con papel aluminio (para evitar que la luz difusa o directa influya en su efectividad.)

Todos los biológicos deben conservar su marbete original.

Una vez caducado el biológico deberá desecharse, tomando en cuenta las medidas administrativas para su eliminación.

Inactivar los residuos de biológico en la siguiente forma: en un frasco de cristal depositar los sobrantes y posteriormente introdúzcalo destapado al autoclave, durante 15 minutos para su inactivación.

Todo envase que sufra deterioro debe desecharse, ya que las condiciones de hermetismo son indispensables para conservar la calidad del producto. (170)

f) .- TRATAMIENTO MEDICO.

Datos históricos.

En la evolución del tratamiento de la tuberculosis se han sucedido, desde recomendaciones un tanto empíricas hasta los fármacos quimioterápicos recientes, que han modificado el pronóstico de la enfermedad en forma radical, en grado tal, que los hospitales de neumología son transformados gradualmente en centros de atención de enfermedades de tórax en general

(169) S.S.A. Manual de técnicas y... p. 122.

(170) Ibidem.

y se crean, dentro de los hospitales generales, secciones de cirugía de tórax, anexos para casos especiales y servicios de consulta externa para el control de los casos ambulatorios.

En un principio y durante mucho tiempo, se recomendaron los tratamientos por medios físicos, donde se atribula importancia al clima, el ejercicio, la alimentación y el tratamiento médico dietético; en 1869 se preconizó el reposo en cama, que Anderson defendía hasta 1937.

Forlanini demostró en 1887 que el reposo de los pulmones propiciaba la curación, iniciándose con ello la etapa de la colapsoterapia gaseosa y quirúrgica. Tuvo tal auge este procedimiento terapéutico que de 1915 a 1945 el 90% de los enfermos eran tratados en esta forma.

En 1935 se realiza la primera resección pulmonar, iniciándose el método quirúrgico cuyo acentuado auge dió lugar a la formación de hospitales neumológicos con secciones de cirugía muy importantes. Actualmente el procedimiento quirúrgico se indica en contadas complicaciones de la tuberculosis activa y, más aisladamente, en las secuelas de las complicaciones tuberculosas.

Por lo que respecta a la terapéutica medicamentosa, se emplearon la crisoterapia (sales de oro), calcioterapia y algunos otros, a pesar que los estudios controlados no demostraron un beneficio importante para el enfermo. (171)

TRATAMIENTO ACTUAL:

QUIMIOTERAPIA. - Ya no forman parte del tratamiento de la tuberculosis las medidas tradicionales como el reposo, sobrealimentación y aireación. Estudios efectuados en el Centro Quimioterápico de Madrás y por la Sociedad Médica de Neumología de Escocia, demostraron que los pacientes tratados -- sin dejar de trabajar obtenían tan buenos resultados como aquellos que permanecían un mínimo de tres meses encamados; ambos grupos siguiendo el mismo esquema de tratamiento de quimioterapia.

(171) I.S.S.S.T.E. Op.cit., pp. 58-59.

Los esquemas vigentes utilizan combinaciones de medicamentos, cuya ventaja estriba en ser efectivos para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, como de cualquier otra localización y en las formas generalizadas.

Los medicamentos antituberculosos deben administrarse asociados, para obtener una acción terapéutica más efectiva y evitar la aparición de resistencia del bacilo. Con la adición de esquemas triples se alcanza un 95% a 98% de curación. (172)

El tratamiento moderno de tuberculosis debe reunir los siguientes requisitos:

- Asociar tres o más drogas para lograr el máximo efecto bactericida inicial que impida la aparición de resistencia del germen y después, mediante la continuación del tratamiento, alcanzar la esterilización de las lesiones, para obtener la curación.
- Emplear la dosificación adecuada para obtener los efectos bactericida y esterilizante e impedir la aparición de efectos colaterales indeseables.
- Mantener el tratamiento por el tiempo necesario para administrar el número de dosis suficientes y obtener los mejores resultados con el mínimo sufrimiento para el enfermo.
- Supervisar el tratamiento para tener la seguridad de que los enfermos han recibido el número de dosis indicadas, vigilar la aparición de efectos indeseables y obtener la certeza de la máxima utilización de los medicamentos.
- Disponer de la organización y capacitación necesarias para que de preferencia se administre en forma ambulatoria supervisada.
- Ofrecer el tratamiento en todo establecimiento de salud, para lo que se requiere la dotación suficiente de drogas. (173)

MEDICACION.

Las drogas antituberculosas constituyen la base de la terapéutica, unas son antibióticos y otras sustancias químicas de síntesis. Las que utiliza el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis son: Isoniacida (H), Rifampicina -

(172) Ibidem. pp. 59-60

(173) S.S.A. Programa Nacional... 1983. p. 23.

(R), Pirazinamida (Z), estreptomycin (S), Etambutol (E), - - Protionamida (P) y Kanamicina (K). Su acción se anota en el cuadro número 14.

CUADRO NUMERO 14

Localización de la población bacilar, características de multiplicación y acción de las drogas antituberculosas.

Localización del Bacilo.	Acción de la droga.	Multiplicación del bacilo	Drogas y grado de acción.
Extracelular (superficie de cavernas, espacio extracelular).	Bactericida y bacteriostática.	Máxima	H ++++ R +++ S ++ K ++ P ++ E ++ Z +
Intracelular (en el macrófago).	Esterilizante	Lenta	Z ++++ R +++ H +
En el caseum	Esterilizante	Ocasional	R +++
En nódulos fibróticos o calcificados	Nula	Suspendida	...

TIPOS DE TRATAMIENTO.

El tratamiento antituberculoso se divide en primario y retratamiento. El tratamiento primario habitualmente debe ser supervisado y sólo excepcionalmente autoadministrado. La supervisión del tratamiento es el único procedimiento que ofrece completa seguridad respecto a la toma de medicamentos.

El retratamiento siempre será supervisado.

La presentación, dosis y reacciones adversas se anotan en el cuadro No. 15.

CUADRO NUMERO 15

Drogas antituberculosas.

Presentación, dosis y reacciones adversas.

Droga	Presentación	Dosis diaria			Reacciones adversas más frecuentes
		Niños por Kg. de peso.	Adultos		
			Diario	Intermitente.†	
Isoniacida (H)	Comp. 100 mg.	5-10 mg.	300 mg.	800 o 600 mg.	Neuropatía periférica. Hepatitis.
Rifampicina (R)	Cáps. 300 mg. Jarabe 100 mg. por ml.	10-20 mg.	600 mg.	600 mg.	Hepatitis Hipersensibilidad
Pirazinamida (Z) ++	Comp. 500 mg.	25-40 mg.	2 gr.	2.5 gr.	Gota Hepatitis
Estreptomicina (S) +++	Fco. Amp. 1 gr.	20-30 mg.	1 gr.	1 gr.	Vértigo. Dermatitis.
Etambutol (E)	Comp. 200 400 mg.	15-25 mg.	1 200 mg.	2,400 mg.	Alteraciones de la visión.
Protionamida (P)	Comp. 250 mg.	8-15 mg.	750 mg.	750 mg.	Gastrointestinales
Kanamicina (K) +++	Fco. Amp. 1 gr.	20-30 mg.	1 gr.	1 gr.	Lesión renal. Vértigo.

† Dos o tres veces por semana.

++ En enfermos de menos de 50 Kg. en dosis diaria.

+++ En enfermos mayores de 50 años, se emplea la mitad de la dosis.

TRATAMIENTO PRIMARIO.

El tratamiento primario se administra a los siguientes enfermos tuberculosos:

- Los que nunca han recibido tratamiento.
- Los que han recaído de un tratamiento primario.
- Los que han abandonado el tratamiento primario de manera irregular y presentan baciloscopia positiva.

Estas tres últimas categorías de enfermos deben -- recibir siempre tratamiento supervisado.

El tratamiento primario puede ser de corta durac--- ción o estándar, el primero es el más recomendable.

TRATAMIENTO PRIMARIO DE CORTA DURACION SUPERVISADO.

Hasta siete meses de duración
Administración una toma.

Medicamentos	Fase intensiva: 60 dosis diario de lunes a sába- do, hasta tres meses.	Fase de sostén: 30 dosis Intermitente dos veces por semana hasta cua-- tro meses.
--------------	--	--

H	300 mg.	800 mg.
R	600 mg.	600 mg.
S	1 gr.	-
Z	2 gr.	

Quando por circunstancias excepcionales no sea po-- sible administrar el tratamiento de corta duración se dispone de las siguientes alternativas:

TRATAMIENTO PRIMARIO ESTANDAR SUPERVISADO.

Doce meses de duración
Administración en una toma.

Medicamentos Fase intensiva: 60 dosis Fase de sostén: 90 dosis
diario, 2 meses intermitente, dos veces
por semana, diez meses.

H	300 mg.	800 mg.
S	1 gr.	1 gr.
E	1 200 mg.	-

TRATAMIENTO PRIMARIO ESTANDAR AUTOADMINISTRADO.

Doce meses de duración.
Administración en una toma.

Medicamentos Fase intensiva: 60 Dosis Fase de sostén: 300 dosis
diario, dos meses diario, diez meses

H	300 mg.	300 mg.
E	1 200 mg.	1 200 mg.
S	1 gr.	-

RETRATAMIENTO.

El retratamiento se administra a los enfermos que -
persisten con baciloscopia positiva a los seis meses de trata-
miento primario, regular, supervisado. Generalmente se em-
plean drogas que no han sido utilizadas en el tratamiento pri-
mario.

Para los enfermos que han fracasado con el trata-
miento de corta duración se recomienda el siguiente esquema:

RETRATAMIENTO SUPERVISADO

Doce meses de duración
Administración en una toma.

Medicamentos Fase intensiva: 80 dosis Fase de sostén: 120 dosis
diario de lunes a sába- intermitente, tres veces
do tres meses. por semana nueve meses.

E	1 200 mg.	2 400 mg.
P	750 mg.	750 mg.
Z	2 gr.	2.5 gr.
K	1 gr.	-
	(Intermitente 3 v/s)	

Para los enfermos que han fracasado con el trata- -
miento primario estándar se recomienda el siguiente esquema:

RETRATAMIENTO SUPERVISADO

Doce meses de duración.
Administración en una toma.

Medicamentos Fase intensiva: 80 dosis Fase de sostén: 120 dosis
diario de lunes a sába- Intermitente tres veces
do, tres meses. por semana, nueve meses.

R	600 mg.	600 mg.
P	750 mg.	750 mg.
Z	2 gr.	-

Los esquemas de tratamiento primario se emplean en
cualquier localización de la tuberculosis.

En la embarazada no debe emplearse la estreptomoci-
na ni la kanamicina.

En el niño se recomienda el esquema de tratamiento
de corta duración, substituyendo la estreptomocina por el etam-
-butol, administrando los medicamentos por Kg. de peso y por
día.

En la meningitis tuberculosa el esquema de corta du

ración sin modificaciones y se justifica la administración de esteroides al principio del tratamiento.

En el curso del tratamiento antituberculoso, puede ser necesario el empleo de otros medicamentos, como antihistamínicos, antiácidos, antieméticos, vitamina B₆, que permiten disminuir los efectos indeseables y continuar la administración de las drogas.

Si aparece vértigo deberá suspenderse definitivamente la estreptomina; las molestias digestivas, ictericia o lesiones cutáneas, serán motivo de suspensión temporal o definitiva de la administración de los medicamentos.

Para lograr el éxito terapéutico en el tuberculoso diabético es indispensable el control permanente de la glicemia.

CONTROL DEL TRATAMIENTO

El control clínico del enfermo debe llevarse a cabo cada mes y cuando la evolución del tratamiento lo requiera. - Comprende la verificación del cumplimiento en la administración de las drogas, la evolución bacteriológica, el conocimiento del estado general del enfermo y la tolerancia a los medicamentos.

El control bacilosκόpico de la expectoración, tanto para el tratamiento de corta duración, como para el estándar, debe llevarse a cabo cada mes; las posibilidades de evolución bacteriológica se anotan en el cuadro No. 16, en relación con el cumplimiento del tratamiento, la sensibilidad y la resistencia del germen.

CUADRO NUMERO 16.

Interpretación de la baciloscopía durante el tratamiento.

Baciloscopía	Evolución favorable	Evolución desfavorable.
Inicial	+++	+++ +++
Primer mes	++	+++ +++
Segundo mes	+	+++ ++
Tercer mes	-	+++ +
Cuarto mes	-	+++ -
Quinto mes	-	+++ +
Sexto mes	-	+++ ++

Los establecimientos de salud que cuenten con radiología pueden utilizar este recurso al iniciar y terminar el tratamiento para valorar la extensión de la lesión, el grado de restitución y las secuelas de la enfermedad. El egreso del tratamiento por curación se dará al paciente que haya cumplido debidamente el tratamiento primario o el retratamiento. La única indicación para el futuro será regresar de inmediato a la unidad de salud si vuelve a presentar tos con expectoración. (174)

EFFECTO TERAPEUTICO Y TOXICIDAD DE LOS MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS UTILIZADOS:

Isoniacida (H): Es isonicotinilhidrazina, un compuesto químico sintetizado en Praga, ya en 1912. Sin embargo, su actividad contra el bacilo tuberculoso se descubrió sólo en 1952. Desde entonces ha ocupado un lugar entre los agentes quimioterapéuticos antituberculosos más poderosos. Se sabe que la isoniacida es eficaz sólo contra el bacilo tuberculoso, no contra otros microbios. Penetra rápidamente en los tejidos y lesiones y su actividad no resulta influida por el pH medio. Como consecuencia de su potencia, toxicidad poco frecuente, pequeño volumen y bajo precio, la isoniacida es el medicamento (174) Ibidem., pp. 23-30

to que más se usa en el tratamiento de la tuberculosis. La isoniacida se suministra por vía oral. No se debe dar la droga en dosis divididas porque se ha comprobado que es más importante alcanzar un máximo de concentración en el suero que mantener un nivel inhibitorio continuo.

El tiempo durante el cual se mantiene un nivel de isoniacida adecuado en los tejidos y en los fluidos corporales, depende también del índice de inactivación del producto. La isoniacida se metaboliza principalmente mediante la acetilación, con un índice que varía de un individuo a otro, pero que es estable en el mismo individuo. El índice de inactivación está determinado principalmente por factores genéticos. (175).

REACCIONES ADVERSAS.- La manifestación tóxica más común de la terapia con isoniacida es la neuropatía periférica, debida a la interferencia de la droga en el metabolismo de la piridoxina. Es más común cuando la tuberculosis se asocia con diabetes o alcoholismo. (176) El primer síntoma es la parestesia, seguida por dolor punzante y ardor en los pies y luego en las manos. Si no se tratan los síntomas pueden agravarse y angustiar al paciente, la frecuencia de la neuropatía aumenta con la magnitud de la dosis.

La neurotoxicidad de la isoniacida se puede evitar con piridoxina (vitamina B₆) en dosis más bien pequeñas (6mg.) Siempre se debería dar piridoxina en una dosis única, junto con la isoniacida, cuando ésta última se administra en dosis altas, tales como 14 mg. por Kg. de peso. La piridoxina tiene también un efecto terapéutico sobre la neurotoxicidad producida por la isoniacida. Sin embargo, las dosis altas (por ejemplo 50 mg. como aditivo diario), si bien son eficaces, pueden neutralizar la actividad bactericida de la isoniacida.

Otro efecto tóxico de la isoniacida, observado principalmente en la quimioterapia preventiva, es la hepatitis inducida por la droga. Se presenta sobre todo (2%) en los adul-

(175) X. Toman, Tuberculosis. Detección de casos y quimioterapia. p. 174

(176) S.S.A. Normas para el tratamiento antituberculoso de corta duración. p. 4

tos mayores de 35 años, durante los programas de quimioprofilaxis, pero muy rara vez en la quimioterapia normal de los pacientes tuberculosos. (177) Aproximadamente un 10% de los pacientes presenta elevaciones asintomáticas de las transaminasa en los dos primeros meses y en algunos casos se puede comprobar daño hepatocelular. (178) Algunos casos han resultado fatales.

Con escasa frecuencia, se presentan psicosis tóxica y convulsiones epilépticas generalizadas. En raras ocasiones se ha observado un síndrome pelagroide (dermatitis, diarrea y demencia) y sólo en los pacientes con síndrome de desnutrición o malabsorción. Parece que la vitamina B₆ (piridoxina), es tanto profiláctica como terapéutica en esos casos. (179).

Otras reacciones adversas son: manifestaciones de intolerancia gastrointestinal y alteraciones del sistema sanguíneo: púrpura, hemorragias y leucopenia; cuadros alérgicos, fiebre y dermatitis, compromiso renal con uremia, hematuria y albuminuria. (180).

En las cepas silvestres se pueden encontrar mutantes moderadamente resistentes a la isoniacida en una proporción de 1:100 000 bacilos. (181)

Rifampicina (R): Desde la introducción de la isoniacida, ningún fármaco antituberculoso ha atralado tanto la atención como la rifampicina. Este antibiótico semisintético es eficaz contra los bacilos tuberculosos, sean o no resistentes a otros medicamentos. Los estudios *in vitro* e *in vivo*, demostraron el efecto bactericida excepcional de la rifampicina y su conveniencia en el tratamiento. Como las dosis orales no tóxicas produjeron unas concentraciones séricas unas cien veces superiores a las inhibitorias *in vitro*, desde el comienzo de la rifampicina despertó esperanzas de que no sólo atacarla los organismos multirresistentes, sino que permitirla acortar la duración del tratamiento.

(177) K. Toman. Op.cit., pp. 114-115

(178) S.S.A. Normas para... p. 4

(179) K. Toman. Op.cit., p. 115

(180) S.S.A. Normas para... p. 5

(181) K. Toman. Op.cit. p. 115.

En las cepas silvestres, se encontró que la proporción de mutantes resistentes a la rifampicina era considerablemente inferior a la de mutantes resistentes a la isoniacida. En las cepas silvestres la proporción de mutantes resistentes a la rifampicina, en concentraciones bactericidas in vitro fue estimada, en promedio, en 10:10 millones de bacilos viables. Se administra por vía oral. Hay pruebas de que la rifampicina es muy activa contra la tuberculosis humana, ya sea que se use en el tratamiento primario o en retratamiento, diaria o intermitentemente. Como lo han confirmado estudios recientes, ha abierto nuevas perspectivas a la quimioterapia de corta duración. Sin embargo, la rifampicina no se ha convertido en un medicamento habitual, usado universalmente, por dos razones principales: es costosa y puede provocar reacciones adversas que requieren especial vigilancia y cuidado.

REACCIONES ADVERSAS: Los primeros informes elogiaron la rifampicina por la facilidad con que se suministraba y su baja toxicidad, por comparación con otros medicamentos usados en los regímenes de reserva. No obstante el aumentar la experiencia, fueron cada vez más frecuentes los informes contradictorios acerca de los efectos secundarios de la rifampicina. Mientras algunos autores no registraron ninguna reacción adversa seria, otros observaron a veces toxicidad grave, ya fuera que se administrara o no la rifampicina con isoniacida y/o etambutol, pero principalmente cuando se tomaba intermitentemente y en dosis superiores a 600 mg.

Se hizo una clara descripción de los efectos secundarios de la rifampicina en un informe proveniente de Hong Kong, donde se realizó una investigación especial sobre la eficacia y toxicidad de ese producto con pacientes en los cuales ya había fracasado la quimioterapia normal con medicamentos primarios y que tenían gérmenes resistentes a la isoniacida. Se hicieron observaciones similares en estudios iniciados antes en Finlandia con pacientes tratados previamente con diversos tipos de regímenes primarios y de reserva. También se señaló que la rifampicina puede neutralizar los efectos de los contraceptivos orales.

En lo que se refiere a la frecuencia de los efectos secundarios, resultó sorprendente que, a diferencia de otros productos la rifampicina produce reacciones adversas con ma-

por frecuencia en los regímenes intermitentes que en los diarios. Además el riesgo de los efectos secundarios aumentaba - conforme se aumentaba el intervalo entre las administraciones. Así, los regímenes de una toma semanal acarrearán un riesgo de toxicidad más alto que los regímenes de dos tomas semanales - con la misma dosis; y los tratamientos de una dosis semanal - producen menos efectos secundarios si eran precedidos por una etapa inicial de dos meses con dosis diarias. Se han registrado las siguientes reacciones adversas:

En los regímenes diarios, las reacciones por lo general fueron poco frecuentes y triviales. Las reacciones cutáneas y abdominales (véase uno y dos más adelante), así como - la disfunción hepática (véase 6 más adelante) en los pacientes con una serie de trastornos hepáticos o alcoholismo, resultaron relativamente frecuentes. En raras ocasiones se presentó púrpura. Las reacciones más frecuentes observadas en - los regímenes intermitentes fueron las siguientes:

1.- Síndrome cutáneo con rubor y/o prurito, con o - sin erupción, que afectaba en particular la cara y el cuero cabelludo acompañado a menudo por congestión ocular y lagrimeo.

2.- Síndrome abdominal con dolor y náusea, a veces acompañado por vómitos o, con menos frecuencia, diarrea.

3.- Síndrome gripal con fiebre, escalofríos, malestar, cefalalgia y dolores de huesos, éstos últimos a veces -- fuertes.

4.- Síndrome respiratorio (poco común), con disnea en raras ocasiones asociada con colapso y shock.

5.- Púrpura y otras reacciones peculiares, tales como anemia hemolítica aguda, shock e insuficiencia renal.

6.- Niveles elevados de las transaminasas séricas - (bastante comunes pero transitorios, aún en los casos en los que se continuó el tratamiento), con un ligero riesgo de hepatitis.

Los cuatro primeros síndromes comienzan típicamente

dos o tres horas después de la dosis única, matutina, de rifampicina. Muchos de los pacientes presentaron más de un síndrome simultáneamente. El comienzo de los síndromes más comunes fue el siguiente: los episodios cutáneos por lo general se iniciaban durante el primer mes. Los síntomas gastrointestinales, que se presentaban en su mayor parte con los regímenes intermitentes, abarcaron los seis primeros meses. El síndrome gripal, observado sólo en los regímenes intermitentes comenzó principalmente entre el tercero y quinto mes del tratamiento. Los tres primeros síndromes se presentaron con mayor frecuencia en los regímenes de una dosis semanal. La frecuencia en los regímenes de 600 mg. de rifampicina, en dos tomas semanales fue de 4% y aumentó con el incremento en la dosis y el intervalo, a 22% en los regímenes de una toma semanal. (900 mg.).

TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES ADVERSAS A LA RIFAMPICINA.

En aproximadamente la mitad de los casos de pacientes con reacciones adversas, no es preciso introducir modificaciones importantes en los regímenes.

El síndrome cutáneo a menudo se detiene espontáneamente y por lo general no requiere más que un tratamiento sintomático. En raras ocasiones es necesario cambiar el régimen, a menos que se presenten otros efectos secundarios asociados como reacciones generalizadas de hipersensibilidad. El síndrome abdominal sólo requiere tratamiento sintomático siempre que se presente aislado. Si el paciente ha estado tomando el fármaco con el estómago vacío —como se recomienda—, se pueden evitar las reacciones tomándolo con la comida.

El síndrome gripal, usualmente leve, no requiere cambio del tratamiento. Si persisten la reducción de la dosis el cambio a tomas diarias y la interrupción, o en raras ocasiones la supresión de la rifampicina, pueden ser necesarios. El síndrome gripal es posiblemente de carácter inmunológico, y aún se discute si está directamente relacionado con la aparición de anticuerpos dependientes del fármaco en el suero de los pacientes tratados con rifampicina.

Es preciso tener cuidado, con síndromes respirato--

rio, porque en ocasiones se puede llegar al shock, con un súbito descenso de la presión arterial sistólica y anuria. Tales casos requieren atención hospitalaria inmediata y adecuada. Si el shock es seguido por insuficiencia renal (en casos raros), se debe interrumpir la rifampicina y no suministrarla al paciente nunca más. Esto también se aplica a la anemia hemolítica.

En síntesis, las reacciones adversas a la rifampicina —si no se limitan espontáneamente— pueden por lo general dominarse reduciendo la magnitud de las dosis o el intervalo entre las mismas, es decir, de una vez semanal a dos veces -- por semana o a la dosis diaria. Eso generalmente termina los episodios o los vuelve tan insignificantes o poco frecuentes que ya no son inquietantes.

Si aparece púrpura, se interrumpirá la rifampicina, que no se debe administrar de nuevo, ni siquiera en una pequeña dosis de prueba.

Entonces el recuento de plaquetas se normalizará en pocos días.

Con los otros síndromes se toman las siguientes medidas:

- a). Si el tratamiento sintomático no es suficiente para controlar el episodio, se prueba a disminuir la dosis.
- b). Si los síntomas continúan, se puede inducir la tolerancia mediante dosis diarias.
- c). Si los procedimientos a y b fracasan por completo, se interrumpe la rifampicina. (182)

Pirazinamida (Z): Este medicamento se utilizaba antes, sobre todo en los regímenes de retratamiento (reserva). Se encontró que era un fármaco antituberculoso relativamente potente, pero los primeros informes sobre reacciones hepatotóxicas fueron desalentadores. Sin embargo, como por lo general se suministraba este producto en combinación con otros medicamentos de reserva, tales como la etionamida y la cicloserina (ambas bastante tóxicas), era difícil asegurar hasta qué punto la pirazinamida contribuía a los efectos adversos de los -

(182) Ibidem., pp. 119-122.

diversos regímenes de reserva.

Experimentalmente se ha encontrado que este fármaco es muy eficaz contra la tuberculosis murina, se ha comprobado que tiene un efecto esterilizante especial en los organismos que proliferan con mucha lentitud, debido al pH ácido del medio, por ejemplo dentro de los macrófagos. Así, la pirazinamida puede matar bacilos tuberculosos que no podrían ser atacados por otros medicamentos corrientes. Por esta razón, se ha introducido recientemente en la quimioterapia en series breves. La pirazinamida se administra por vía oral.

REACCIONES ADVERSAS: los informes acerca de la toxicidad han variado mucho, por una parte debido a diferencias regionales y por otra porque generalmente se ha suministrado el fármaco junto con la etionamida y cicloserina. Se ha estudiado el efecto de la pirazinamida en el retratamiento de pacientes tuberculosos crónicos que por diversas causas, tales como una enfermedad concurrente y deterioro de la función hepática, son difíciles de tratar y propensos a sufrir mayor número de efectos secundarios. Además las pruebas de la función hepática son difíciles de interpretar, y los informes sobre la toxicidad hepática a menudo se basan sólo en esas pruebas. Una evaluación reciente estableció que los regímenes con pirazinamida en las dosis comúnmente aceptadas, diarias o intermitentes, acarrearán un riesgo escaso de toxicidad hepática.

En la combinación con isoniacida, estreptomina o rifampicina, se ha encontrado que la pirazinamida es un pro-ducto bastante útil, con toxicidad baja y controlable, ya se administre diariamente o intermitentemente.

Otros efectos secundarios son dolores en las articulaciones y a veces crisis de gota, probablemente debidos a la eliminación disminuida, y por lo tanto la acumulación de ácido úrico. La frecuencia de la artrialgia en pacientes que tomaban pirazinamida en combinación con isoniacida y estreptomina fue del 7% en los regímenes diarios y del 3% en los de dos veces semanales. Estas perturbaciones se tratan con éxito con el ácido acetilsalicílico u otro analgésico, o con alopurinol.

En ocasiones se pueden ver reacciones de hipersensi

bilidad tales como fiebre y erupción, y otras cutáneas. Los - pacientes deben tomar precauciones para no exponer la piel a la luz solar, ya que la fotosensibilidad puede producir una - coloración pardorrojiza, en las zonas expuestas, semejante al bronceado.

Se ha observado que puede ser suficiente la adminis- tración de pirazinamida sólo durante los dos primeros meses - de una quimioterapia de corta duración, con lo cual se puede esperar reducir el riesgo de toxicidad a un nivel generalmen- te razonable. Hasta ahora no se han comunicado variaciones ét- nicas o geográficas en la toxicidad de la pirazinamida. Sin - embargo cuando ésta se vaya a emplear por primera vez en un - país, convendría adoptar la recomendación de la O.M.S. que se comprueben los efectos secundarios de todo nuevo fármaco an- tes de usarlo en gran escala. (183).

En la moderna quimioterapia antituberculosa de cor- ta duración, el uso de la pirazinamida en las dosis recomenda- das para el tratamiento primario, no parece constituir un in- conveniente en lo que concierne a toxicidad. (184)

Estreptomycin (S): El primer medicamento efectivo contra la tuberculosis humana, descubierto en 1943 por Wash- man, fue la estreptomycin, un antibiótico aislado de un mi- croorganismo del suelo. Se usa en forma de sulfato de strep- tomycin y se expende en frascos de 1 a 5 gr. de polvo deshi- dratado. La estreptomycin se administra por vía intramuscu- lar. La dosis diaria es por lo general de 1 gr. en una sola - inyección. En pacientes de más edad o más débiles se ha com- probado que una dosis de 0.75 gr. es igualmente eficaz y me- nos tóxica.

Una hora después de administrada, la estreptomycin alcanza su máxima concentración sérica, la cual se mantiene - por encima de los niveles inhibitorios durante muchas horas, su acción bactericida depende hasta cierto punto del pH del - sitio donde están localizados los bacilos.

La estreptomycin no penetra a través de las pare--

(183) Ibidem., pp. 116-117.

(184) S.S.A. Normas para... p.6.

des celulares o de las membranas biológicas normales, tales - como las meninges o la pleura a menos que se hayan producido cambios inflamatorios en los tejidos. Se elimina casi por completo a través de los riñones. En los pacientes con función renal deteriorada, se puede acumular la estreptomycinina hasta alcanzar concentraciones excesivamente elevadas.

En las cepas silvestres, los bacilos tuberculosos - las mutantes moderadamente resistentes a la estreptomycinina se pueden presentar en una proporción de 1:1 millón.

REACCIONES ADVERSAS: Además de las reacciones de hipersensibilidad, tales como fiebre y erupción, el principal efecto tóxico de la estreptomycinina es la lesión vestibular. El riesgo aumenta con la dosis y la edad (más de 40 años). La afectación del aparato vestibular generalmente se produce en los dos primeros meses y se manifiesta por vértigo y ataxia. - El modo más simple de comprobar esta última es pedir al paciente que camine a lo largo de una línea recta, con los ojos cerrados. Si muestra una mayor inestabilidad que cuando tiene los ojos abiertos, padece ataxia. Si un paciente se queja de vértigos y se interrumpe el fármaco o se disminuye la dosis, - los vértigos pueden desaparecer. Si se continúa el tratamiento, la afectación vestibular puede progresar y llegar a ser permanente. El riesgo es especialmente alto en los pacientes en los cuales la función excretora renal está deteriorada. -- Hasta ahora no se ha encontrado ningún producto aditivo de la estreptomycinina, que sirva para prevenir o tratar con éxito la lesión vestibular que ésta produce.

Los efectos secundarios menos importantes y transitorios, tales como entumecimiento y hormigueo periorales, se pueden presentar poco después de la inyección.

La estreptomycinina puede estar contraindicada en las mujeres embarazadas, porque existe un leve riesgo de afectación del octavo par del feto. En un principio se consideró -- que la dihidroestreptomycinina era menos tóxica porque se había observado que raramente producía daño vestibular. Pero de hecho la dihidroestreptomycinina no tiene más ventajas que la estreptomycinina. Ambos medicamentos son similares; pero la dihidroestreptomycinina afecta más bien la rama auditiva del octavo par craneal. Su uso implica el riesgo de daño irreversible de

la audición y hasta sordera permanente, particularmente en pacientes de edad avanzada. Mientras que un paciente puede controlar —excepto en la oscuridad—, la ataxia, en cambio no puede compensar la sordera. En lo posible se debe evitar el uso de la dihidroestreptomicina, particularmente en pacientes en quienes la sordera podría agravar una ya existente propensión a los accidentes. (185)

La estreptomicina puede producir reacciones de hipersensibilidad, erupciones cutáneas y dermatitis, muy rebelde al tratamiento, con frecuencia puede producir leucopenia, granulocitopenia y púrpura. (186)

Etambutol (E): Es un compuesto sintético, sin relación con los otros antituberculosos. Es eficaz contra las cepas fármaco-resistentes, de *M. tuberculosis*, y algunas otras micobacterias, por ejemplo, *M. Kasasii*, pero no es eficaz contra otros microbios u hongos. Se administra por vía oral y se absorbe con facilidad. El efecto antituberculosos del etambutol es principalmente bacteriostático como lo han demostrado los estudios experimentales y clínicos. Aunque se le usó con anterioridad, especialmente en la retratamiento de pacientes con resistencia adquirida a los tratamientos usuales, el etambutol se está utilizando cada vez más en los regímenes primarios como sustituto del PAS.

Se necesitaron varias pruebas clínicas rigurosas para establecer la dosis eficaz de etambutol más segura, ya que se observaron casos de toxicidad ocular, poco después de que empezara a utilizarse este medicamento.

REACCIONES ADVERSAS:

El etambutol puede producir neuritis retrobulbar, caracterizada por alteraciones en la visión: disminución de la agudeza visual, visión borrosa, escotoma central y ceguera al rojo y al verde. Sin embargo, la toxicidad ocular depende evidentemente de la dosis y se presenta en raras ocasiones cuando no se suministran más de 15 mg./Kg. de peso al día. Con esta dosis no es necesario el control visual periódico

[185] K. Toman. *Op.cit.*, p. III-112.

[186] S.S.A. Normas para... p. 5.

(mensual). No obstante es necesario advertir a todo paciente tratado con etambutol que si se manifiestan síntomas visuales debe someterse a un examen ocular. La visión alterada suele volver a la normalidad en unas cuantas semanas cuando se interrumpe el tratamiento; y continuar normal si se administra una dosis más baja.

El etambutol está ahora aceptado, como un medicamento bacteriostático asociado en los regímenes primarios y de retratamiento. Hubiera ya reemplazado en gran medida al PAS y a la tioacetazona, ya que se tolera mejor, si no hubiera sido mucho más caro. (187)

Protionamida (P): Es análoga ligeramente modificada de la etionamida, se suministra principalmente en regímenes de retratamiento en pacientes resistentes a la isoniacida y la estreptomina.

La protionamida se suministra por vía oral. Su eficacia se considera menor que la de los medicamentos mencionados antes.

Si bien la isoniacida y la pirazinamida están químicamente relacionadas con la etionamida (todas son derivadas del ácido isonicotínico), no hay resistencia cruzada entre ellas. No obstante la resistencia adquirida a la tioacetazona a menudo resulta resistencia cruzada a la etionamida. En consecuencia no se recomienda el tratamiento con etionamida para los pacientes tratados antes sin éxito con tioacetazona.

REACCIONES ADVERSAS.

Muchos consideran a la etionamida como uno de los medicamentos antituberculosos más desagradables para el paciente. Los principales efectos secundarios son de tipo gastrointestinal. Por ejemplo: anorexia, sialorra, náuseas, dolor abdominal y diarrea. Se puede reducir la irritación gástrica recubriendo las píldoras con una capa entérica. Algunos efectos secundarios se deben a la acción del fármaco sobre el sistema nervioso central y son difíciles de dominar. Un factor importante que puede influir sobre la tolerancia del pa-

(187) K. Toman. Op.cit., pp.118-119.

ciente a la etionamida, es su decisión de no abandonar el - - tratamiento. Sin embargo, para ello se requiere un firme apoyo humano y la persuasión del médico y el personal de enfermería, así como una sólida organización. Esta última es importante para proporcionar servicios terapéuticos y sociales adecuados a los pacientes que están en retratamiento, quienes a menudo tienen serios problemas de adaptación social. (188)

Kanamicina (K): Antibiótico de acción bastante débil sobre el bacilo tuberculoso. Se usa sólo en regímenes de tres fármacos, generalmente en combinación con otros de reserva. Se administra por vía intramuscular. A menudo se ha observado resistencia cruzada entre kanamicina, viomicina y capreomicina y ésta parece ser bastante más compleja.

REACCIONES ADVERSAS:

Pueden causar perturbaciones en el octavo par y daño renal. Se debe investigar la albúmina en la orina del paciente. Si hay alguna señal de mareos o sordera, se debe interrumpir el tratamiento. La capromicina es tan eficaz como la kanamicina, pero menos tóxica y puede en última instancia reemplazarla. (189).

DESARROLLO DE LA FARMACORRESISTENCIA.

Gracias a las observaciones clínicas y de laboratorio y a amplios estudios experimentales, se sabe bastante acerca de cómo se desarrolla la resistencia, de su importancia clínica y epidemiológica y de como se le puede controlar o prevenir.

El fenómeno de la resistencia se descubrió poco después de producirse la estreptomicina en el tratamiento de la tuberculosis humana. Se observó que cuando se administraba el medicamento sólo, se producía el comienzo de una notable mejoría en los síntomas del paciente, junto con una rápida disminución de la cantidad de bacilos en el esputo, pero pronto aumentaba el número de bacilos nuevamente y se deterioraba el estado del paciente. Se encontró que en los bacilos aislados

(188) Ibidem., pp.115-116.

(189) Ibidem. p. 119.

de pacientes que habían recibido un tratamiento de varios meses con estreptomycin solamente eran resistentes a dicho producto, es decir, los bacilos, en lugar de morir continuaban proliferando *in vitro*, en presencia de concentraciones altas del medicamento.

Pronto se encontró una explicación a través de un simple experimento. Se inoculó el esputo de los pacientes, -- que nunca habían recibido el fármaco en medios que lo contenían en diversas concentraciones.

En muchos de los cultivos aparecieron algunas colonias en los medios que contenían una concentración inhibitoria de la estreptomycin (5-10 mg/ml.). Resultó obvio que en algunos de los bacilos presentes en la población bacteriana debían haber sido resistentes a la estreptomycin aún cuando nunca hubieran estado en contacto con ella. Otra observación fue que cuanto más grande fuera la población bacteriana, mayor era la probabilidad de que en ella hubiere células resistentes (mutantes).

Además, se observó que, durante el tratamiento de estos pacientes con estreptomycin únicamente la proporción de bacilos resistentes aumentaba con rapidez. Después de doce semanas de tratamiento, el número de colonias en los medios que contenían de 100 a 1000 mg. de estreptomycin por ml. se acercó el número de colonias en los medios testigo que no contenían estreptomycin.

Se llegó a la conclusión de que las poblaciones bacterianas grandes contienen una pequeña proporción de células bacterianas sensibles, o apenas lo son, a un fármaco en particular, incluso antes de ser administrado. Mientras que las células bacterianas sensibles (la mayoría) son muertas por el producto, las células insensibles sobreviven, se multiplican y sus descendientes resistentes, una generación tras otra, -- reemplazan a las células sensibles de la población. Así, la fármacorresistencia es probablemente el resultado de un proceso de selección, por el cual se imponen las bacterias insensibles mediante la eliminación de la mayoría sensible.

La fármacorresistencia provocada por una quimioterapia incorrecta se llama resistencia "adquirida" o "secundaria"

La resistencia primaria se presenta en paciente que nunca han recibido quimioterapia antituberculosa. La farmacorresistencia primaria es causada por infección, es decir, por la transmisión de gérmenes resistentes al producto en cuestión provenientes de otro paciente con resistencia secundaria por quimioterapia inadecuada.

La aparición de la farmacorresistencia secundaria en un paciente que recibe quimioterapia es un fenómeno grave y uno de los motivos frecuentes del fracaso terapéutico.

En ocasiones se ha argüido que la resistencia de las bacterias a los medicamentos no se debe a la selección de mutantes resistentes, sino a una progresiva adaptación de los bacilos sensibles al producto a que están expuestos. La hipótesis de partida era que, en un medio donde el medicamento alcanza solo concentraciones subinhibitorias, los bacilos tuberculosos se adaptan gradualmente a ella. En un medio tal, una cepa de bacterias finalmente se adaptan tan bien que pueden sobrevivir incluso en concentraciones muy altas y, en consecuencia, se vuelve resistente. Se ha dicho que la razón por la que se encuentra con mayor frecuencia resistencia al fármaco en las cavernas pulmonares es que, debido a la pared externa de la caverna, fibrótica y poco vascularizada, sólo penetra una proporción inadecuada de aquel y en consecuencia, sólo se llega a una concentración baja, a la cual se adaptan los bacilos. (190)

Resistencia primaria e inicial al medicamento: la resistencia primaria se debe a la infección con una cepa que proviene de otro paciente, que ha adquirido resistencia a causa de una quimioterapia inadecuada. Así, el paciente con farmacorresistencia primaria nunca ha sido tratado con el medicamento en cuestión, pero sí debe haberlo sido la fuente de la infección.

La frecuencia de la resistencia primaria varía de un lugar a otro. Es relativamente rara en la mayor parte de los países.

En las encuestas sobre la frecuencia de la resisten

cia primaria, así como en la práctica clínica no es fácil establecer la diferencia entre la resistencia primaria y la resistencia adquirida, no descubierta, ya que es posible que el paciente no sepa, o niegue que ha recibido, antes quimioterapia antituberculosa. En ocasiones cepas con resistencia primaria pueden incluir algunas con resistencia natural. En consecuencia, cuando es imposible obtener de un paciente nuevo, resistente a un medicamento, un relato fidedigno de la quimioterapia anterior es mejor usar la expresión resistencia "inicial" al medicamento. Este término abarcaría la auténtica resistencia primaria y la adquirida no descubierta; no incluye a los pacientes crónicos que, después del fracaso de series terapéuticas largas, por lo general irregulares, se han vuelto resistentes a un fármaco y a menudo a varios.

Hay pruebas que la farmacorresistencia a un sólo -- producto en particular la resistencia primaria, tiene escaso efecto sobre el éxito de un tratamiento con tres medicamentos que resulta tan bueno en esos pacientes como en los que tienen cepas completamente sensibles. Incluso en presencia de resistencia primaria a dos fármacos comunes con bastante frecuencia se obtiene una respuesta bacteriana favorable con -- tres medicamentos. (191)

Farmacorresistencia natural: las cepas que nunca -- han estado expuestas a un antibacteriano, se llaman "cepas -- silvestres". Una cepa naturalmente resistente es una cepa silvestre insensible a un medicamento en particular, sin haber -- estado nunca en contacto con él. Así, ni el paciente con bacilos naturalmente resistentes ni su fuente de infección han recibido quimioterapia en el pasado. En consecuencia la farmacorresistencia natural puede presentarse en zonas donde nunca -- se han empleado medicamentos antituberculosos.

Este tipo de farmacorresistencia tiene poca importancia práctica. Sólo en raras ocasiones puede una cepa silvestre poseer un grado tal de resistencia (natural) que influya sobre la respuesta a la quimioterapia normal. (192)

Farmacorresistencia transitoria: Ocasionalmente se

(191) Ibidem., p. 95.

(192) Ibidem., p. 97.

puede observar durante la quimioterapia exitosa un cultivo positivo de bacilos resistentes a uno o, con menor frecuencia, a dos de los medicamentos administrados. El cultivo resistente está compuesto de algunas colonias —rara vez más de cinco— generalmente obtenidas antes de que ocurra la conversión completa del esputo, pero a veces después. Esto podría deberse a microorganismos resistentes que sobrevivieron, por razones desconocidas, cuando desapareció la parte sensible de la población de bacterias. Si existe una resistencia transitoria, no se justifica ningún cambio en el tratamiento, ya que se tiene un buen pronóstico. En varios estudios se ha observado y analizado ampliamente la resistencia transitoria.

Ya que la fármacorresistencia transitoria no es causa de fracaso terapéutico, las pruebas de sensibilidad a los medicamentos son de poca utilidad durante la quimioterapia de pacientes con recuentos decrecientes de bacilos en los consecutivos exámenes baciloscópicos o de cultivo. (193)

CLAVES DE LA CURACION.

La clave de la curación no reside en la introducción de nuevos y mejores medicamentos o regímenes, sino de otros factores:

1.- Prescripción de regímenes adecuados.— Es decir, sólo utilizar aquellos tratamientos cuya eficacia esté 100% comprobada. Los productos seleccionados deben suministrarse con la misma dosificación, el mismo ritmo (diario o intermitente) y durante el mismo periodo recomendado por el programa nacional de control de la tuberculosis. Se deben considerar como una mala práctica, que puede producir daños imperdonables, las desviaciones de esta norma que no tengan una justificación científica. (194).

2.- Regularidad en la medicación.— Cualquier interrupción del ritmo de tratamiento aumenta el riesgo de fracasar. Siempre se debe recordar que la causa principal del fracaso del tratamiento no es la resistencia inicial al medicamento, sino la irregularidad en su ingestión. Este es uno de

(193) Ibidem., pp. 98-99

(194) Ibidem., p. 233.

Los problemas de la medicina que hasta ahora, no se ha podido resolver mediante recursos técnicos o médicos, sino principalmente a través de medidas de organización. De hecho, asegurar la ingestión regular de los medicamentos se ha convertido en un problema de gestión por excelencia. Casi todos los intentos tendientes a lograrlo a través de la educación sanitaria ha resultado insuficientes para motivar a los pacientes a que tomen regularmente sus medicamentos, según lo prescrito. Motivar verbalmente a los pacientes, rara vez produce buenos resultados, a menos que se haga en un marco de organización adecuado, que satisfaga ciertos requisitos prácticos:

- Los servicios terapéuticos deben ser de fácil acceso. Los servicios deben de estar al alcance y ser gratuitos.

- Los servicios terapéuticos deben ser aceptados y utilizados por la comunidad. El personal debe de ser capaz de comunicarse con los pacientes en su propio idioma y debe mostrarse comprensivo frente a sus quejas y necesidades. Se debe ayudar a los pacientes a resolver los problemas que pudiesen obligarles a interrumpir el tratamiento. Los servicios deben ser compatibles con las creencias, tradiciones y hábitos, además de ser eficientes. En síntesis, debe inspirar confianza.

- Siempre se debe disponer de existencias suficientes de medicamentos. Si los pacientes tienen que irse sin sus medicinas, porque éstas se han acabado, se deteriora el efecto de la regularidad.

- Siempre que sea posible se debe supervisar el tratamiento. "Quimioterapia supervisada" significa que hay que administrar cada dosis bajo supervisión directa.

En resumen, hay que organizar el tratamiento teniendo presente la comodidad del paciente y no la del servicio.

Por lo tanto, en la actualidad, la clave de la curación se encuentra en la organización para suministrar la quimioterapia. Hasta el mejor de los regímenes con que se cuenta tendrá un escaso promedio de éxito mientras los servicios terapéuticos no concentren su atención en la cooperación con los pacientes. (195)

Por ello se afirma que la causa más frecuente de esta situación poco satisfactoria es la irregularidad en la medicación y suspensión prematura del tratamiento, principalmente por iniciativa del propio paciente.

Se han examinado con frecuencia los motivos por los que tantos pacientes no toman o rehusan tomar los medicamentos que pueden salvarlos de morir como consecuencia de la tuberculosis y que muy probablemente, curarán su enfermedad. Abajo se discuten algunas razones que normalmente da el personal de los servicios de salud.

a).- Aún cuando se ha informado exhaustivamente acerca del problema al paciente, "Este es demasiado ignorante" para comprender la necesidad fundamental de medicarse durante un largo tiempo.

b) El paciente cree firmemente, que cuando han cedido los síntomas y se siente bien otra vez, ya no necesita más tratamiento. No aceptará que corre peligro cuando deja de tomar los medicamentos, a pesar de que se le haya advertido.

c).- Cuando aparecen efectos secundarios, o los síntomas no ceden con tanta rapidez como el paciente había esperado, éste sospecha que está recibiendo un tratamiento equivocado. Deja de tomar los fármacos que le prescribieron y es posible que solicite atención médica en otra parte.

Estas tres causas de negligencia se atribuyen a ignorancia, falta de inteligencia e indiferencia, todas ellas propias de paciente. Se dice que los pacientes no cooperan -- y se les culpa de negligencia.

Otras causas de la negligencia son las siguientes:

d).- No se ha instruido adecuadamente al paciente acerca de las características fundamentales de su enfermedad y su tratamiento, o, por el contrario, se le ha proporcionado demasiada información, se le han mostrado sus bacilos bajo el microscopio, o su radiografía de tórax, y se le ha informado acerca de la dieta, el contagio, cómo disciplinar la tos; qué hacer con el esputo, la programación de la ingestión de los medicamentos y los posibles efectos secundarios, todo en la -

primera sesión. Cuando se interrogó a los pacientes acerca de dicha instrucción, se descubrió que muchos de ellos no habían entendido lo que se les había dicho. Un número considerable - de ellos quedaron tan atónitos al enterarse que tenían tuberculosis que no habían podido captar ninguna otra información importante. Como resultado, en realidad sólo se logró inducir o motivar un pequeño número de pacientes para que tomaran los medicamentos prescritos durante todo el periodo del tratamiento.

e).- Algunos pacientes abandonaron el tratamiento - porque les desagradaba el tratamiento indigno de algunos trabajadores de la salud. En particular los pacientes se desilusionan cuando, a menudo después de largas horas de espera, se les dice que ya no quedan medicamentos y nadie sabe cuando - llegará la próxima provisión. Este hecho es bastante frecuente, es una causa primordial de la interrupción o cesación del tratamiento.

f).- Los pacientes pueden abandonar el tratamiento cuando otros problemas se vuelven más urgentes; por ejemplo, el hambre, las deudas o la pérdida de sus hogares. Algunos - cambian de domicilio, con frecuencia sin informar, al centro de salud, donde han estado recibiendo tratamiento. Esto sucede muy a menudo cuando el paciente pierde su empleo o cuando el estigma social que la tuberculosis representa, lo obliga a hacerlo, con todas las malas consecuencias para él y su familia.

g).- Hay una pequeña categoría de pacientes que reciben quimioterapia, a pesar de que el diagnóstico de tuberculosis no ha sido nunca confirmado mediante el examen bacteriológico. Con frecuencia se inicia el tratamiento sobre la base de lesiones de origen dudoso o desconocido, observadas en la primera radiografía del paciente. Cuando estos pacientes dejan de tomar los medicamentos no sufren consecuencias adversas. Por lo tanto no consideran necesario ir al servicio de salud. A pesar de todos los esfuerzos rehusan continuar o reiniciar la quimioterapia. Puede que tengan razón al hacerlo y no se les puede llamar negligentes. Infortunadamente pueden inducir a otros pacientes, que realmente necesitan el tratamiento a abandonarlo.

h).- La distancia es causa frecuente de irregularidad. El paciente a veces no puede caminar mucho y el transporte si lo hay, puede ser demasiado caro para él.

i).- Las horas de consulta inconvenientes también pueden ser causa de negligencia. Esto se puede remediar organizando el tratamiento cerca del hogar o acomodando las horas de consulta a su conveniencia.

j).- Ciertos factores estacionales también merecen mención como causa de negligencia.

Según lo expuesto, resulta obvio que sería erróneo culpar a los pacientes por la negligencia, antes que a los -- servicios de salud, es difícil comprender que se debe continuar el tratamiento porque está enfermo aunque se sienta bien y sin embargo, hay que vivir y trabajar como si se estuviera sano, a pesar de que debe medicarse.

Hoy se sabe perfectamente que, en general, después de uno o dos meses de quimioterapia eficaz, el paciente se -- sentirá liberado de los síntomas. Desde ese momento, le parece innecesario tomar medicamentos, que puede encontrar desagradables o que producen efectos secundarios de escasa importancia, que causan más molestias que la enfermedad misma. Es natural entonces que lo embriague la euforia de la recuperación y que se olvide de los fármacos.

Por negligencia se entiende la omisión de hacer algo que exigen el deber o la ley. Cuando la negligencia puede perjudicar al individuo o a la comunidad, se deben tomar medidas para corregirla o evitarla. En el caso de los pacientes -- tuberculosos, la irregularidad o la suspensión prematura del tratamiento generalmente acarrearán serias consecuencias, no sólo para el propio paciente sino para toda la comunidad. Es de -- deber moral, si no legal, de los servicios de salud, tomar las -- precauciones necesarias. Sin embargo, ya que la interrupción a la conclusión voluntaria del tratamiento son un rasgo -- frecuente del comportamiento humano, estas precauciones deben -- ser una parte esencial de la estrategia de la quimioterapia, -- un elemento integrado a la organización del tratamiento.

La prevención y la solución del problema que repre-

senta la negligencia son los componentes integrados de la terapéutica, y entonces constituyen, sin duda alguna, una responsabilidad del médico o de la persona encargada del tratamiento. En consecuencia, si el fracaso de éste último se debe a la negligencia, es injusto considerar responsable sólo al paciente. Mientras que los organizadores de los servicios de tratamiento no acepten esta responsabilidad, incluso los mejores regímenes no llegarán a alcanzar al alto nivel de éxito terapéutico y epidemiológico que son capaces de lograr.

Es justo decir que es más fácil identificar las causas de negligencia que remediarlas. Esto sucede porque en gran parte, la negligencia se arraiga fuera del sistema salud, en las actividades de la vida cotidiana y, muy profundamente, en la estructura social y en las tradiciones culturales.

Muchos profesionales de la salud creen que basta con la educación sanitaria del enfermo y del público para garantizar que los pacientes cumplan las instrucciones del médico, sin embargo, la experiencia ha demostrado que esos esfuerzos, o incluso las indicaciones detalladas del médico, en general no bastan para motivar al paciente a seguir el régimen prescrito.

Se necesita mucho más que información e indicaciones para motivar a la gente; es una cuestión de relaciones humanas mutuas, que requiere la comprensión de los problemas médicos del paciente, su forma de vida, trabajo, religión, necesidades, temores y actitudes hacia la medicina tradicional y moderna. La motivación requiere una persona que "hable el idioma" del paciente y que sea capaz de superar las brechas intelectuales y sociales, derrumbando las barreras culturales y si es necesario, modificando actitudes y hábitos. Son posibles factores de motivación y éxito el desempeño profesional eficiente, un buen espíritu de trabajo, la actitud comprensiva del personal y su identificación con la comunidad a la que sirven.

En síntesis, la motivación es un problema de comunicación humana que varía de una persona y de una comunidad a otra, por eso no puede darse una fórmula general, aplicable a todos los casos. El fracaso en el intento de establecer comunicación con el paciente confundirá a éste; una actitud pro-

teadora o un comportamiento equivocado lo alienarán y, en lugar de confianza, producirá desconfianza, que conducirá al rechazo del tratamiento. (196)

3.- Toxicidad de los fármacos.- Puede convertirse en una barrera para la curación si no se toman a tiempo medidas adecuadas. Especialmente en los paciente de más edad un episodio de hepatitis o de hipersensibilidad puede complicar la conducción del tratamiento. En esos casos, si por ejemplo, con propósitos de desensibilización se suministra sólo un medicamento por un periodo demasiado largo, se puede desarrollar resistencia a este. (197).

4.- Fármacorresistencia inicial.- Entre las causas de fracaso, esta es la menos importante. Ya que se ha demostrado que los pacientes con fármacorresistencia primaria, no sólo respondieron bien al tratamiento normal; sino también a aquellos con resistencia secundaria provocada por una serie terapéutica incorrecta durante un mes o dos. (198)

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Se ha reducido notablemente el papel de la cirugía en el tratamiento de la tuberculosis, durante el periodo de actividad de las lesiones (199) (colapaooterapia gaseosa, neumotórax), está completamente abandonada y la colapsoterapia quirúrgica (toracoplastia) se practica sólo pocas veces, si bien cabe reconocer que aún tiene su sitio en el arsenal quirúrgico del tratamiento de la tuberculosis pulmonar). (200). - La indicación quirúrgica tiene lugar principalmente cuando se presenta hemoptisis incoercible, empiema, neumotórax, perforación ganglionar a los bronquios (fístula adenobranquiales). (201) Siempre que una lesión cavitaria persista después de seis meses de tratamiento médico perfectamente indicado y seguido por el paciente. (202)

(196) Ibidem., pp. 236-241

(197) y (198) Ibidem., p. 196.

(199) I.S.S.S.T.E., Op.cit., pp.66-67.

(200) Valenti Farreras, Op. Cit., p. 760

(201) I.S.S.S.T.E., Op.cit., p. 67

(202) Valenti Farreras. Op.cit., p. 760

Las lesiones tuberculosas curan de dos formas: las agudas por reabsorción y algunas de las agudas y la mayoría de las crónicas, por fibrosis. Es frecuente que persista actividad histopatológica con inflamación crónica de tipo granulomatoso y se produzcan secuelas, como excavaciones, áreas fibrosas, engrosamientos pleurales y bronquiales que, algunas veces, requieren de cirugía. Son ejemplos de lo anterior, atelectasias bronquiectasias y algunos casos de cavernas abiertas, limpias de infección tuberculosa, pero que retienen secreciones las que se infectan periódicamente por gérmenes piógenos y deben ser tratadas quirúrgicamente. (203).

La mayoría de las veces, si se llega a establecer una indicación quirúrgica (lo cual ocurre afortunadamente cada vez en menos ocasiones), esta será del tipo de las exéresis parciales (lobectomía) o totales (neumectomía). La quimioterapia antituberculosa deberá proseguirse unos cuantos meses después de la intervención. (204)

g).- ESTUDIO DE CONTACTOS.

Generalidades.

La tuberculosis es un padecimiento infecto-contagioso que se trasmite principalmente por las gotitas de saliva de enfermos bacilíferos, por lo cual sus convivientes o contactos sufren el mayor riesgo de adquirir la infección.

Esta sencilla observación determina la necesidad de realizar el estudio sistemático de los contactos en sus condiciones naturales de convivencia.

Los contactos- son todas las personas que conviven con un enfermo tuberculoso, sean sus familiares o no.

Objetivos:

General: Conocer las condiciones ambientales, físicas y socioeconómicas en que se desenvuelven comúnmente el paciente y su familia, y determinar su influencia en la génesis

[203] I.S.S.S.T.E. Op. cit., p.67

[204] Valente Farreras. Op.cit., p. 760.

del padecimiento, a efecto de intentar modificarlas, como forma de coadyuvar al correcto tratamiento y control de la enfermedad.

Específicos:

Descubrir la fuente de infección y/o los casos secundarios, principalmente en sus fases más tempranas.

Aplicar medidas que eviten la aparición de nuevos casos, entre los convivientes sanos. (205)

La importancia de este estudio estriba en que nos permitirá tomar medidas preventivas y curativas, además de ser fuente importante de casos nuevos de tuberculosis. Es suficiente un sólo estudio de contactos, pues la mayoría de los casos secundarios se diagnostican en el primer examen.

Indicaciones.

- Todo aquel que presente sintomatología deberá examinarse clínica, bacteriológica, inmunológica y radiológica-mente, sin considerar su edad y antecedentes de vacunación.

- Si el diagnóstico no es de tuberculosis, no se tomará ninguna medida.

- Si el diagnóstico es de tuberculosis se dará tratamiento.

En los pacientes asintomáticos se seguirá la siguiente conducta:

- En los mayores de 15 años no se tomará ninguna medida.

- En los menores de 15 años vacunados con B.C.G. no se tomará ninguna medida.

- En los menores de 15 años no vacunados con B.C.G., se aplicará la prueba tuberculínica y de acuerdo a los resultados, se hará lo siguiente:

- Si es "no reactor" se dará quimioprofilaxis y posteriormente vacunación con B.C.G.

- Si es "reactor" y tiene de 7 a 14 años de edad, se dará quimioprofilaxis.

- Si es "reactor" y tiene de 0 a 6 años, se estudia por los

métodos diagnósticos disponibles.

- Si el diagnóstico no es de tuberculosis se dará quimioprofilaxis.
 - Si el diagnóstico es de tuberculosis se dará tratamiento.
- (206)

QUIMIOPROFILAXIS.

El concepto de quimioprofilaxis no está correctamente aplicado en el caso de la tuberculosis, ya que no se trata de prevenir la infección, sino de evitar el desarrollo de la enfermedad en los sujetos que han sido infectados. (207)

Quimioprofilaxis es la administración de la isoniácida, con objeto de prevenir la primoinfección tuberculosa o la aparición de la misma. Cuando está indicada debe realizarse inmediatamente después del estudio de los contactos, pues están más expuestos a la aparición de la enfermedad durante los dos primeros años siguientes a la primoinfección.

Medicamento empleado.- Se utiliza la isoniácida, -- pues es la droga antituberculosa menos tóxica, de más fácil administración, que alcanza niveles sanguíneos óptimos, produce menos mutantes resistentes y es la más barata.

Dosis y duración.- Se administra la isoniácida por vía oral a dosis de 5 mg. por Kg. de peso y por día en una sola toma durante seis meses o más de acuerdo con la situación médica de cada contacto. (208).

PREVENCION TERCIARIA.

Cuando la enfermedad ha evolucionado hasta los últimos estadios del periodo patogénico y ha dejado secuelas incapacitantes, aún es posible aplicar algunas medidas de prevención para evitar la incapacidad total o la muerte (quinto nivel de aplicación de medidas preventivas). (209)

En este momento del curso natural de la tuberculo--

207) Jesús Kumate, Op. cit., pp. 121-122

208) S.S.A. Programa Nacional... 1981. p. 46.

209) I.M.S.S. Op.cit., p.9.

sis la prevención persigue más que frenar el proceso, impedir la incapacidad completa una vez que se han presentado lesiones anatómicas y funcionales.

La enfermedad evolucionó hasta su estadio final. Es un hecho consumado. El individuo está lesionado por la tuberculosis con secuelas, incapacitado parcial o totalmente.

Pues bien, ante un cuadro tan desalentador, aún pueden aplicarse medidas preventivas con el fin de rehabilitar al individuo física, mental y socialmente.

OBJETIVOS.

- a). Reintegrar al individuo como factor útil a la sociedad.
- b). Obtener el máximo uso de sus capacidades residuales.
- c). Evitar que el individuo se convierta en una carga permanente, tanto como para sí mismo, como para su familia y para la sociedad. (210)

Para lograr los objetivos anteriores es necesario aplicar acciones de enfermería de rehabilitación integral, -- consistentes en medidas médicas de enfermería, psicológicas, sociales, educativas y ocupacionales con el fin de preparar o readaptar al minusválido para que se integre como fuerza productiva del país.

La rehabilitación es necesaria, importantísima, al representar el eslabón entre la inactividad y la actividad, -- que protege a los enfermos física y psicológicamente y que evita el gran número de recaídas, de las cuales muchos pacientes no se recuperan. (211)

(210) IM.S.S., Op. Cit., p. 10. y José Aranda Pastor, Op. cit. pp. 142-143.

(211) Ismael Cossio Villegas, Op.cit., p. 640.

IV

ESQUEMA DE INVESTIGACION.

1.- METODOLOGIA EMPLEADA:

Los métodos y técnicas utilizadas en el presente estudio son: la investigación documental o bibliográfica, cuyo fin fue de estructurar el marco teórico, registrando dicha información en fichas bibliográficas y de trabajo, por medio de las cuales se fue dando crédito, a los autores consultados para la integración total del marco teórico.

Para la contrastación de las hipótesis planteadas - se realizó investigación de campo del 100% de pacientes con diagnóstico de tuberculosis pulmonar del C.C.S. T-III-A "Portales" de la Jurisdicción Sanitaria XIV de la S.S.A.; durante el año de 1983.

2.- DESCRIPCION DEL INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS.

Un cuestionario de 7 preguntas cerradas.

Este cuestionario trató de evitar respuestas incegas, es decir, que se desviarán de su objetivo y trató de contener los datos entre sí.

V

RESULTADOS

CUADRO NUMERO 17.

Escolaridad.

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Analfabeta	2	25.0
Sabe leer y escribir	2	25.0
Primaria incompleta	1	12.5
Primaria completa	-	-
Secundaria incompleta	1	12.5
Secundaria completa	1	12.5
Técnico incompleto	-	-
Técnico completo	-	-
Bachillerato incompleto	1	12.5
Bachillerato completo	-	-
Profesional incompleto	-	-
Profesional completo	-	-
T O T A L E S	8	100.0

Fuente: Cédula de investigación aplicada a los pacientes con diagnóstico de tuberculosis. De enero a diciembre de 1983.

En el cuadro anterior se observa que la escolaridad de los pacientes en general es baja, ya que el 62.5% de los pacientes estudiados, no han siquiera concluido sus estudios primarios.

Estos datos se relacionarán con el siguiente cuadro.

CUADRO NUMERO 18.

Estadio en que se presentó a solicitar atención por tuberculosis.

Estadio	Frecuencia	Porcentaje
Con sintomatología inespecífica	1	12.5
Con sintomatología específica	7	87.5
Con estado crónico y complicaciones	-	-
T O T A L	8	100.0

Fuente: la misma del cuadro anterior.

El cuadro anterior nos habla de la poca importancia que le dan a los síntomas inespecíficos, ya que la mayoría de los pacientes 87.5% se presentó hasta que tuvo ataque al estado general, o bien un síntoma alarmante, como lo es la hemoptisis a pesar de que el 100% tenía Combe + .

CUADRO NUMERO 19.

Solicitud del servicio.

Solicitud por	Frecuencia	Porcentaje
Libre albedrío	2	25.0
Insistencia de algún familiar	3	37.5
Recomendación	3	37.5
T O T A L	8	100.0

Fuente.- Misma de los cuadros anteriores.

En el cuadro precedente se observa que aún teniendo sintomatología sugestiva de enfermedad, el paciente con tuberculosis acude por su propia voluntad a solicitar el servicio sólo en un 25%; acudiendo a la atención por insistencia de al

gún familiar 37.5%; o bien por la recomendación de otra persona.

CUADRO NUMERO 20

Acciones de educación para la salud que se llevaron a cabo con los pacientes tuberculosos y sus convivientes.

Tipo de acción de educación para la Salud.	Al paciente	%	A contactos	%	Total	%
Entrevistas	933	94.53	54	5.47	987	86.12
Pláticas	9	32.14	19	67.86	28	2.44
Visitas domiciliarias	80	61.07	51	38.93	131	11.43
T O T A L	1,022	89.18	124	10.82	1,146	100.00

Fuente: la misma de los cuadros anteriores.

Este cuadro nos muestra la representación numérica de las actividades de educación para la salud. Observamos que fue un total de 1146 actividades; de las cuales se impartieron un 89.18% al paciente y un 10.82% a los contactos.

CUADRO NUMERO 21

Características de los contactos.

Catacterística del contacto	Frecuencia	Porcentaje
Menores de 15 años con vacuna B.C.G.	15	51.73
Menores de 15 años sin vacuna B.C.G.	1	3.45
Mayores de 15 años sin sintomatología	9	31.03
Mayores de 15 años con sintomatología	4	13.79
T O T A L	29	100.00

Fuente: la misma de los cuadros anteriores.

Este cuadro nos muestra las características de los contactos, ya que de acuerdo a ellas se planean las actividades; observamos que el 82.76% no muestra ningún problema, menores de 15 años con B.C.G. son el 51.73%, mayores de 15 años sin sintomatología un 31.03%; y únicamente el 17.24% requiere de atenciones más directas de la enfermera.

CUADRO NUMERO 22

Actividades realizadas a los contactos.

Actividades	Frecuencia	Porcentaje
Historia clínica	29	100.00
Prueba tuberculínica	5	17.24
Baciloscopia	4	13.79
Quimioprofilaxis	1	3.45
Tratamiento antifímico	0	0.00

Nota.- El porcentaje se sacó en base al total de contactos.
Fuente: La misma de los cuadros anteriores.

Este cuadro nos reporta las actividades específicas realizadas a los contactos: historia clínica 100%; con prueba tuberculínica al 17.24%; baciloscopia al 13.79%; quimioprofilaxis el 3%; tratamiento antifímico 0.

Desde luego que las actividades mostradas en el cuadro se realizaron de acuerdo a las características específicas de los contactos.

VI

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.- REPLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las condiciones sociales-económicas-culturales que privan en nuestro país continúan ocupando un primer lugar como causa de tuberculosis. Pobreza.

La pobreza está íntimamente ligada con el nivel de vida y ésta a su vez con el salario o renta y el costo de vida.

Los parámetros para medir el nivel de vida son: alimentación, vestuario, vivienda, educación y recreación.

En la pobreza, la escasez o la falta de ellos se interrelacionan todos resultando el siguiente círculo vicioso: desnutrición, ignorancia, mala vivienda, vestuario insuficiente, falta de protección en todo sentido, inadaptación social, falta de servicios médicos.

Por ello, la enfermera enfocará sus actividades a la orientación primordialmente de la distribución del salario (en la medida de lo posible), en la distribución y adquisición de los productos básicos, intentando romper un eslabón de este círculo vicioso.

La mortalidad ha descendido, debido a los grandes progresos en la lucha contra esta temible enfermedad: prevención y control.

La enfermera ocupa un lugar prevalente en la prevención y control, ya que sus actividades engloban la patogénesis y la prepatogénesis de la enfermedad.

Es capaz de desarrollar varias actividades:

- Educación para la salud.
- Protección específica (vacunación B.C.G.)
- Identificación de tosedores.
- Baciloscopía.
- P.P.D.
- Control del tratamiento.
- Estudio de contactos.

- Rehabilitación.

Pero en su desarrollo profesional se utiliza nada más para dar educación para la salud, aplicar vacuna B.C.G. - identificar tosedores, tomar baciloscopias, aplicar P.P.D. -- (con indicación médica) y realizar visitas domiciliarias cuando el paciente no acude a tratamiento.

La morbilidad nos muestra que aún no ha sido conquistada, debido primordialmente a que para ello se requieren actividades que exigen un esfuerzo intenso, continuo y prolongado, que el personal médico no ha podido realizar.

La enfermera de atención primaria tiene la capacidad para hacerse cargo del estudio y control del enfermo tuberculoso y sus contactos, conservando el médico general familiar y al epidemiólogo como asesores, permitiéndole tomar decisiones y compartiendo responsabilidades.

La actualización de conocimientos sobre técnicas y procedimientos para el control de la tuberculosis apremiará a la enfermera a la búsqueda de su desarrollo óptimo como profesional integrante de un equipo de salud, y su desempeño polivalente permitirá vislumbrar un descenso en la morbilidad por tuberculosis.

Se pretende que el control del tratamiento y el estudio de contactos los realice la enfermera, que no se le limite a administrar medicamentos y dar orientación, sino que comparta responsabilidad con el médico y se le deje como encargada directa del tratamiento y control.

La enfermera debe reunir ciertas características:

- Debe ser titulada.
- Desempeño profesional eficiente.
- Con deseos de trabajar y ayudar a su comunidad, de la cual debe ser responsable.
- Identificarse con la comunidad a la cual sirve.
- Tener actitud comprensiva con los pacientes y convivientes.
- Relaciones humanas que le permitan comprender los problemas no médicos del paciente, su forma de vida, trabajo, religión, necesidades, temores, etc.
- Debe ser capaz de superar brechas intelectuales y sociales

derrumbando barreras culturales, y si es necesario modificando actitudes y hábitos.

Para lograr un tratamiento eficaz es necesario que la enfermera conozca:

- El tratamiento de su paciente (prescrito por el médico).
- Los efectos terapéuticos y la toxicidad de esos medicamentos.

Ya que debe encauzar todas sus actividades a un sólo objetivo: la curación del paciente y evitar la diseminación entre sus convivientes, vecinales y familiares.

Recordando que se debe buscar "LA COMODIDAD DEL PACIENTE, NO LA DEL SERVICIO",

- Deberá enfatizar al paciente y sus convivientes sobre la importancia del tratamiento.
- Deberá administrar con regularidad la medicación: procurando siempre contar con la existencia suficiente de medicamentos.
- Deberá supervisar el tratamiento.
- Deberá respetar la hora de la cita a tratamiento y a consulta médica.
- Deberá solicitar ayuda económica en caso necesario, pidiendo a la trabajadora social realice el trámite.
- Realizará estudio de contactos apegándose a las normas establecidas.

2.- CONCLUSIONES.

En base a la exposición teórica y los resultados -- obtenidos se pueden señalar las siguientes conclusiones:

1° El nivel de escolaridad bajo influye de manera -- determinante, como uno de los eslabones más fuertes en la utilización oportuna de los servicios que presta el C.C.S., a la comunidad, ya que un porcentaje muy alto (87.5%) de los pacientes, solicitaron la atención hasta que la enfermedad evolucionó y atacó el estado general del paciente, no tomando medidas preventivas o como signos sugestivos de enfermedad: la tos y la expectoración, precedente al ataque general, y no -- dándole ninguna importancia, a que convivieron con un tuberculoso; aunado a ello vemos, como se muestra en el cuadro No. 3 que acuden a solicitar el servicio más que por propia voluntad, por insistencia de algún familiar o por recomendación. -- Por todo lo anterior se deduce que la primera hipótesis planteada resultó positiva.

2° En base a los resultados obtenidos se observa -- que la educación para la salud a través de entrevistas (987), pláticas (28) y visitas domiciliarias (131), simultáneamente al estudio de contactos, son los canales adecuados que permitirán el decremento de la diseminación tuberculosa intrafamiliarmente. Con lo que la segunda hipótesis planteada queda comprobada, ya que hasta la fecha no se encuentra ningún contacto con tuberculosis.

VII

REFERENCIAS

A.- BIBLIOGRAFIA.

Aranda, Pastor José. Epidemiología general. Talleres gráficos universitarios. Mérida, Venezuela, 1971.

Alvarez, M. José Manuel, et.al. Historia Natural de la enfermedad. Revista de la Facultad de Medicina. México, 1974.

Bernard, D. Davis. Tratado de microbiología. Con inclusión en la inmunología y genética molecular. 2da. edición. Salvat Editores, S.A., México, 1980.

Baena, Paz Guillermina. Manual para elaborar trabajos de investigación y tesis profesionales, por la Facultad de Ciencias Sociales, U.N.A.M., 1979.

Cossio, Villegas Ismael, et.al. Aparato respiratorio. Patología, clínica y terapéutica. 7a. edición. Distribuidor y editor, Francisco Méndez Oteo. México, 1972.

Contreras. Tuberculosis. Plan A-36. Facultad de Medicina. -- U.N.A.M., 1967.

CIBA. "Tuberculosis, la enfermedad olvidada". Vol. I. México, 1975.

Gilman, Alfred. Bases farmacológicas de la terapéutica. Quinta edición. Editorial Interamericana. México, 1980.

García, Languardi J., Luján Muñoz J. Guía de técnicas de investigación y cuaderno de trabajo. 12a. edición. Publicaciones Cruz O., S.A., México, 1981.

Hernán, San Martín. Ecología humana y salud. 2a. edición. La Prensa Médica Mexicana, S.A., 1983.

Hernán, San Martín. Salud y Enfermedad. 4a. edición. La Prensa Médica Mexicana, S.A., 1981.

Hinaut, G. Cuadernos de la enfermera. Neumología, tuberculosis. 1a. edición. Editorial Toray Mason. Barcelona, 1979.

I.S.S.S.T.E. "Manual de procedimientos actuales para el control de la tuberculosis." México, 1975.

I.M.S.S. La historia natural de la enfermedad y el equipo de de salud. Curso de administración para el personal médico de confianza, en unidades de atención médica. México, 1978.

Jawetz, Ernest. Manual de la microbiología médica. 6a. edición. Editorial El Manual Moderno, S.A., México, 1975.

Kumate, Jesús. Manual de infectología. 3a. edición. Editorial Francisco Méndez Cervantes. México, 1983.

K. Toman. Tuberculosis, detección de casos y quimioterapia. - Publicación científica No. 392. O.P.S. Washington, U.S.A., - 1980.

Noble, Carlos, et.al. "Tuberculosis, morbilidad y mortalidad!" Revista médica, I.M.S.S. Vol. VIII, México, 1969.

O.P.S. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Duodécima edición. Washington, E.U.A., 1978.

P. Farreras, Valenti. Medicina Interna. Tomo I. Editorial Marín, S.A., México, 1978.

P. Fox, John, et.al. Epidemiología. El hombre y la enfermedad La Prensa Médica Mexicana, 1981.

Rojas, Soriano Raúl. Guía para realizar investigaciones sociales. Por la Facultad de Ciencias Políticas y Sociales. U.N.A.M., 1979.

R. Pacheco Carlos. "Panorama epidemiológico y control de la tuberculosis en la República Mexicana". Gaceta Médica de México. 1980.

Segatore, Luigui; Giangelo, Poli. Diccionario Médico. 5a. edición. Editorial teide, S.A., Barcelona, 1980.

S.S.A. Programa Nacional de control de la tuberculosis. México, 1977.

S.S.A. Manual de técnicas y procedimientos de enfermería en clínica. 1982.

S.S.A. Manual de normas de educación para la salud. México, 1980.

S.S.A. Control de las enfermedades transmisibles. 4a. edición México, 1980.

S.S.A. Identificación de tosedores y diagnóstico de casos. -- México, 1981.

S.S.A. Normas para el tratamiento antituberculoso de corta duración. México, 1982.

S.S.A. Normas y procedimientos para programas integrados de control de la tuberculosis. Vacunación B.C.G. México, 1982.

S.S.A. Programa nacional de control de la tuberculosis. Instructivos. México, 1981.

S.S.A. Programa nacional de control de la tuberculosis. México, 1983.

Valdecasas, F.G., et.al. Bases farmacológicas de la terapéutica medicamentosa. Salvat editores, S.A., Barcelona, 1969.

Vega, Franco Leopoldo; García, Manzanedo Héctor. Bases esenciales de la salud pública. La Prensa Médica Mexicana. México 1982.

W.M. Jackson, inc. editores. Diccionario Hispánico Universal. Tomo I y II. Editorial Éxito, S.A., Barcelona, 1972.

W., Smith Dorothy. Enfermería médico-quirúrgica. 3a. edición, Editorial Interamericana. México, 1973.

Youmans, P. Guy, et.al. Infectología clínica. 2a. edición. Editorial interamericana, S.A., México, 1982.

B.- APENDICES.

CEDULA DE INVESTIGACION.

A.- ESCOLARIDAD.

- 1.- Nivel de escolaridad del paciente: _____
- 2.- Estadio en que se presentó a solicitar atención al centro
 a _____ b _____ c _____
- 3.- Solicitó el servicio: _____
 a _____ b _____ c _____

B.- EDUCACION PARA LA SALUD.

(Se recabará únicamente educación específica contra tuberculosis)

- 4.- Número de entrevistas: _____
- | | |
|------------------------|------------------------|
| Al paciente _____ | A contactos _____ |
| -Inicial _____ | Inicial _____ |
| Subsecuente _____ | Subsecuente _____ |
| Para tratamiento _____ | Para conquista _____ |
| Para orientación _____ | Para orientación _____ |
- 5.- Número de pláticas _____
- | | |
|---------------------|---------------------|
| Al paciente _____ | A contactos _____ |
| -Inicial _____ | -Inicial _____ |
| -Subsecuentes _____ | -Subsecuentes _____ |
- 6.- Número de visitas domiciliarias _____
- | | |
|--------------------|--------------------|
| Al paciente _____ | A contactos _____ |
| -Inicial _____ | -Inicial _____ |
| -Subsecuente _____ | -Subsecuente _____ |

C.- ESTUDIO DE CONTACTOS.

- 7.- Número de contactos _____
- Mayores de 15 años _____
 - con sintomatología _____
 - historia clínica _____
 - P.P.D. _____
 - baciloscopia _____
 - Rayos X _____
 - Con diagnóstico de tuberculosis _____
 - Sin sintomatología _____
 - Menores de 15 años _____
 - Vacunados con B.C.G. _____
 - No vacunados con B.C.G. _____

- P.P.D.
- Mayores de 7 años _____
- No reactor _____
- Quimioprofilaxis _____
- Vacunación B.C.G. _____
- Reactor _____
- Quimioprofilaxis _____
- De 0 a 6 años _____
- Reactor _____
- Exámen clínico _____
- Baciloscopia _____
- P.P.D. _____
- QUIMIOPROFILAXIS _____
- Tratamiento antimicrobico _____