

870122
13
2ej

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EL PACIENTE TUBERCULOSO
EN EL CONSULTORIO DENTAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

PEDRO EDUARDO BELLO VILLAPAREDES

ASESOR: DRA. CELIA MARGARITA GOMAR FRANCO

GUADALAJARA, JALISCO, 1987



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I. GENERALIDADES.

HISTORIA DE LA TUBERCULOSIS

ETIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS

FISIOPATOLOGIA

TIPOS DE INFECCION TUBERCULOSA

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD.

CAPITULO II. MANIFESTACIONES BUCALES.

CAPITULO III. MANEJO DEL PACIENTE.

TRATAMIENTO GENERAL

QUIMIOPROFILAXIS

PREVENCIÓN

TRATAMIENTO ORAL.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Desde la antigüedad la tuberculosis ha sido un padecimiento que ha afectado en gran escala a toda la humanidad.

Dicha enfermedad es de capital interés por sus diversas consecuencias sociales, psicológicas y económicas.

La tuberculosis es una infección bacteriana muy frecuente. Incluso en los países más adelantados con buenos servicios sanitarios.

Aunque se reporta su mayor incidencia en ciudades en donde existen grandes núcleos de población con situación socioeconómica deficiente, dando lugar a promiscuidad y hacinamiento, lo cual crea una situación favorable para la diseminación de la enfermedad.

La revisión constante de la tuberculosis indica que en la actualidad constituye un gran problema de salud.

En nuestro medio ha sido difícil cuantificar con precisión el problema, probablemente sólo el 40 al 50 por ciento de los casos de tuberculosis están sometidos a algún tipo de control.

El humano es altamente susceptible a la infección, pero notablemente resistente a la enfermedad.

La enfermedad en el hombre y en los animales la produce una especie de microorganismos llamado *Mycobacterium tuberculosis*. El cual es un bacilo; que se caracteriza por un gran número de lesiones y síntomas de

nendiendo del órgano o tejido afectado.

La infección tuberculosa en la gran mayoría de los casos, se adquiere por inhalación de bacilos tuberculosos aglutinados en gotitas de esputo, las cuales se depositan en vías respiratorias bajas.

En 1882 se cumplieron cien años del descubrimiento del germen causante de la tuberculosis. Roberto Koch comunicó haber logrado este extraordinario descubrimiento a la Sociedad de Fisiología de Berlín el 24 de marzo de 1882.

El interés del desarrollo de esta investigación, va dirigido al trabajador de la salud y al estudiante de las ciencias biomédicas; versa sobre distintos aspectos de la enfermedad tuberculosa.

Tiene la pretensión de difundir los hechos más salientes de la enfermedad tuberculosa, su involucración en la odontología y los esfuerzos del hombre por dominarla, lo cual permite vislumbrar que quizá en un futuro no lejano podamos alcanzar el control de la enfermedad.

C A P I T U L O I

G E N E R A L I D A D E S .

HISTORIA DE LA TUBERCULOSIS.

La historia de la enfermedad tuberculosa está ligada a la historia del hombre, evidencias suficientemente probadas de la existencia de tuberculosis en las vértebras del hombre neolítico de Europa y en otros esqueletos humanos descubiertos en Asia central y norte de Rusia, lo confirman.

El primer concepto que surge sobre el origen de la enfermedad tuberculosa corresponde a las civilizaciones Asiria, Babilónica y Egipcia, en donde se consideró como una plaga enviada por los dioses. Teniendo un origen sobrenatural, su tratamiento era mágico; correspondía a los sacerdotes y magos la expulsión de los espíritus malignos que ocasionaban la enfermedad, si esto se lograba comenzaba la medicina: opio, cicuta, aceite de ricino y otros.

Esta actitud hacia la enfermedad permaneció inalterada por siglos hasta el tiempo de Hipócrates, que describió la enfermedad con espíritu clínico, denominándola "tisis".

Al sustituirse el conjuro y la oración por la observación clínica y la deducción, surge el concepto del origen natural de la enfermedad a la que se considera también como un proceso mortal y hereditario, solo capaz de ser curada en sus fases iniciales si se cuidaban tres aspectos básicos, alimentación, clima y conducta.

Pese a las aportaciones de Celso, Areteo y Gale-

ran quemados. En este periodo se ensayaron tratamientos medicamentosos, con yodo y yoduros; en el siglo -- xvi con sales de oro y mercurio; el aceite de hígado de bacalao y la creosota se usaron en el siglo xviii.

Estas concepciones aisladas dan marco a la historia moderna de la tuberculosis que se inicia con las aportaciones de tres investigadores del siglo xix: Laennec, quien en 1819 señaló dos hechos básicos, sólo --- existe una tuberculosis la cual puede revestir dos variedades, una con lesiones en forma de tubérculos y otra con infiltraciones.¹

La primera evidencia de que la tuberculosis correspondía a un proceso infectocontagioso fue lograda por Villemin, quien también demostró con material de un pulmón humano tuberculoso, que al ser inoculado en conejo podía reproducir la enfermedad. El trabajo de --- Villemin fue eventualmente confirmado por completo.²

La prueba final de la naturaleza infecciosa y --- bacteriana de la tuberculosis la aportó Robert Koch, --- que anunció su descubrimiento en 1882.

Los aspectos esenciales de la demostración de --- Koch se basan en que la prueba del bacilo tuberculoso existía constantemente en las lesiones, podía ser aislado de ellas en cultivos puros, y que la inyección de estos cultivos puros producía tubérculos en animales --- sanos.⁴

Se continuaron ensayando tratamientos medicamentosos además del yodo y los yoduros, Koch utilizó las sales de oro; después se emplearon las sales de cal- -

cio.

El concepto "bacteriológico" de la enfermedad se modificó con las aportaciones de Morgagni, Kuss y Ghon en el campo de la anatomía patológica, quienes describieron las lesiones iniciales, las cavernas con más de talles, la fibrosis y las cicatrices, la primoinfección tuberculosa latente y el complejo primario en forma profusa.

Toda la terapéutica de la tuberculosis se orientó hacia el reposo y la sobrealimentación, aparentemente más útil en las formas mínimas o moderadas no cavitarias, las cuales sólo se podían descubrir con exámenes radiológicos periódicos en la población. Este fue el origen de los exámenes de la medicina preventiva -- del mundo.

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

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

Actualmente se acepta que la tuberculosis es una enfermedad curable con tratamiento médico, el cual va

a actuar sobre el bacilo productor de la enfermedad. 11

ETIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS

La enfermedad en el hombre y en los animales la produce una especie de microorganismo llamado *Mycobacterium Tuberculosis*. Las micobacterias están caracterizadas por algunos aspectos distintivos.

Existen varios tipos del bacilo tuberculoso; el humano, el bovino, el aviar, el de sangre fría y el bacillus del ratón. El tipo humano y bovino ocasionan la enfermedad en el hombre.⁴

El bacilo tuberculoso es fino, recto o ligeramente curvado con extremos redondeados, su grosor varía de 0.2 a 0.5 micras, con longitud de 1 a 4. Los bacilos son acidoresistentes y gram positivos, son inmóviles, aerobios obligados con olor a frutas en el cultivo, las sustancias lipoides representan del 25 al 40 por ciento del peso seco del bacilo, no son esporulados ni capsulados.

La identificación bacterioscópica del bacilo se hace con tinción de Ziehl-Neelsen: la fucsina fenicada se esparce cubriendo perfectamente el frotis, se calienta hasta la emisión de vapores durante 10 a 15 minutos, el resto del colorante se arrastra con agua, se decolora con alcohol a 95° con 5% de HCl y se contrasta con azul de metileno. Los bacilos se ven como bastones rojos, brillantes, sobre un fondo azul.²

Es un bacilo muy sensible a la desecación y a la luz solar y está formado por proteínas, glúcidos y lípidos.

Los prótidos y probablemente los glúcidos son los responsables de la alergia tuberculina y, por lo tanto, de la lesión anatomopatológica específica, en tanto que los lípidos lo son de la propiedad ácido-alcohol resistente.¹¹

El crecimiento del bacilo tuberculoso es extraordinariamente lento (2 a 3 semanas), cuando se subcultiva, el crecimiento es más rápido. Un dato de interés práctico es la tendencia del M. tuberculosis de crecer en los medios de cultivo formando cordones.

La respuesta inmunológica que desencadena el M. tuberculosis continúa siendo aún campo abierto de la investigación.²

El bacilo se multiplica por división directa y se cultiva en medios anónidos como el de Lovenstein-Jensen Holmes.

La enfermedad se trasmite del hombre enfermo al hombre sano mediante la entrada de los bacilos que se encuentran en las gotitas de la expectoración de un enfermo que acaba de toser y son inhales por el sujeto sano.

El germen llega al parénquima pulmonar, habitualmente a la parte media del pulmón derecho, produciendo una neumonitis. Siguen después una linfangitis y una adenitis mediastinal y se desarrolla el complejo primario, quedando como crueba de la primoinfección tuberculosa la positividad a la tuberculina (PPD).¹¹

Una persona tuberculosa puede contaminar a las personas que lo rodean, y el contagio se realiza tanto

mejor cuanto que la vida en común sea más íntima y más prolongada.

El contagio indirecto puede hacerse por todos -- los objetos contaminados, sobre todo por aquellos contaminados por esputo, pues el esputo reduciéndose a -- polvo puede con la acción del viento llevar polvos con bacilos que fácilmente son recogidos por la vía nasal o bucal.

Los bacilos tuberculosos pueden también llegar -- por la vía digestiva sin que el bacilo desarrolle forzosamente la lesión primaria en el lugar de su penetración; pues pueden atravesar la mucosa intestinal sin -- dejar huella de su paso y ser arrastrados por las vías linfáticas, infectando o no los ganglios mesentéricos y llegar así hasta el pulmón. Son generalmente las vísceras de animales tuberculosos, pulmones, hígado, la leche, etc., los portadores del bacilo.

El bacilo también puede penetrar por la piel al nivel de heridas por inoculaciones directas, produciendo en el lugar de inoculación el tubérculo anatómico.

Puede penetrar en la mujer por la vía vaginal o uterina cuando por contacto con un tuberculoso, y sobre todo, tuberculoso testicular, el espermatozoide está impregnado de bacilos, y recíprocamente el hombre puede ser infectado genitualmente adquiriendo una uretritis tuberculosa por contacto directo. La placenta representa -- una barrera eficaz contra la infección bacilar, pero -- si el niño convive con la madre tuberculosa puede contagiarse.

El bacilo de la tuberculosis está de tal manera esparcido en la naturaleza que las ocasiones de contagio son fáciles y frecuentes, sobre todo en las aglomeraciones.

Existe en algunos individuos una predisposición a la tuberculosis que se manifiesta por la multiplicidad de casos de tuberculosis que se observan en una misma familia. Frecuentemente resulta de una distrofia constitucional del niño con relación a la mala alimentación, por condiciones de resistencia defectuosa, miseria, exceso de trabajo, por los malos costumbres de higiene, intoxicación profesional, alcoholismo. Pues un organismo ya debilitado por esas causas, tendrá que dar nacimiento a un organismo desnutrido y terco, y por tanto, predispuesto a la tuberculosis. Los individuos hereditariamente predispuestos a la tuberculosis ofrecen un cuadro especial.

Son personas débiles, pálidos, de aspecto infantil, anémicos, flacos, de piel fina, dejan ver por --- transparencia las venas azuladas, son de ojos grandes, de largas pestañas, la piel del dorso exageradamente velluda, sudan con facilidad. 13

FISIOPATOLOGIA

La infección tuberculosa en la gran mayoría de los casos se adquiere por inhalación de bacilos tuberculosos aglutinados en gotitas de esputo, los cuales se depositan en vías respiratorias bajas, más allá del epitelio ciliar.

Después de que se instala, el bacilo se pone en contacto con leucocitos polimorfonucleares, que al ser inmovilizados y penetrar en ellos, empiezan su multiplicación intracelular.

El fagocito se rompe cuando la cantidad de bacilos es grande, iniciándose así una nueva infección en otros polimorfonucleares. Después de estos eventos, el huésped responde a la agresión por inflamación local y necrosis. La lesión fundamental es exudativa; desde el punto de vista histológico, tiene una porción central con gran cantidad de células gigantes, una zona intermedia con células epitelioides y una zona periférica con fibroblastos, linfocitos, monocitos y células plasmáticas. Esta es la típica lesión de la tuberculosis productiva, a la cual se le llama "tubérculo" (neumonitis tuberculosa).

De esta lesión, algunos bacilos son transportados por los canalículos linfáticos (linfangitis) hacia los ganglios, donde el bacilo se reproduce en forma activa, dando lesiones caseosas (linfadenitis).

Todo este conjunto de lesiones mencionadas anteriormente, es lo que se conoce como lesión exudativa -

clásica de la primoinfección tuberculosa.

La lesión exudativa puede ser microscópica y diseminarse a uno o más lóbulos, esto dependerá de la cantidad y virulencia del bacilo, así como del estado inmunológico del huésped.

La evolución más frecuente de ese tipo de lesión es hacia la resolución total, con o sin cicatrización y/o bien que el tubérculo se rompa hacia bronquiolos, bronquios o un vaso sanguíneo, diseminándose la infección.

La resistencia del huésped depende del desarrollo de un cambio de reactividad en los tejidos del huésped; no se conocen cuales son los mecanismos por virtud de los cuales se produce esta inmunidad celular que origina resistencia a la infección, que parece mediada por linfocitos T (tipo dependientes).

En los casos que evolucionan de infección hacia enfermedad, se puede encontrar relación estrecha con la disminución de los mecanismos de defensa, generalmente alterados por varias condiciones patológicas tales como: desnutrición, sarampión, tosferina, varicela e inclusive, la administración de vacunas virales pueden predisponer esta situación de susceptibilidad.

Desde el punto de vista patogénico, la diseminación de la enfermedad puede hacerse principalmente por tres vías: 1.- Vía Linfática, 2.- Vía Hematógena y 3.- Vía Broncogena.

1.- Diseminación Linfática. Al invadir el bacilo tuberculoso una cadena ganglionar, puede llegar al con

ducto torácico y posteriormente a la corriente sanguínea, originando infección sistémica o miliar.

2.- Diseminación Hematógena. Es frecuente que ocurra en la anterior en el curso de una primoinfección. Su origen sería la ruptura de un tubérculo o nódulo linfático en la luz de un vaso sanguíneo y consecuentemente bacteremia, con siembra a diferentes órganos y sistemas, tales como tuberculosis meníngea, diseminación a riñón, bazo, hígado, hueso, etc. Esto se observa con mayor frecuencia en niños.

3.- Diseminación Broncogena. Se realiza por la descarga de bacilos de un ganglio, que al alcanzar la pared del bronquio la erosiona. Así, el material caseoso rico en bacilos es aspirado hacia los alvéolos pulmonares, produciendo zonas de infección.

TIPOS DE INFECCION TUBERCULOSA

Existen dos formas de infección tuberculosa, la primaria y la secundaria; aparecen cuando la vía de entrada es el aparato respiratorio, la boca o el intestino delgado; por lo general la infección primaria aparece en individuos jóvenes o durante la vida adulta y consiste en un pequeño foco en el parénquima pulmonar, las amígdalas, o el intestino. Asociados a este inicio, aparecen ganglios linfáticos regionales creciendo, los cuales se pueden romper (caseificación) y cuando esto sucede en el cuello, se asocia a cambios en la piel que recubre el área, incluyendo trayectos fistulosos.

Con excepción de la que aparece en la región cervical, la infección primaria ya superada se descubre por el hallazgo de un foco calcificado en una radiografía rutinaria de tórax o una prueba de Mantoux positiva, durante un examen médico escolar. Lo último indica hipersensibilidad a un producto proteico derivado del microorganismo, la tuberculina.

La infección pulmonar primaria en raras ocasiones produce signos y síntomas. En algunos pacientes puede aparecer tos improductiva, con dificultad respiratoria, por derrame pleural y, en ocasiones, lesiones cutáneas rojas, elevadas, colorosas y blandas en el área anterior de la tibia, que se desvanecen lentamente, cambiando de coloración como un hematoma.

La infección primaria puede provocar destrucción

progresiva del tejido pulmonar y diseminarse a través del árbol bronquial, produciendo bronconeumonía tuberculosa, o por torrente sanguíneo ocasionando lesiones tuberculosas en diversos órganos (diseminación miliar) en especial, cerebro y meninges, o en un solo órgano, como una articulación, riñón o hueso.¹

Cuando un individuo cura de una infección primaria tuberculosa, puede nuevamente adquirir reinfección por la inhalación de nuevos bacilos, o por reactivación de su primoinfección. Cuando esto sucede y se desarrolla la enfermedad con toda su sintomatología, se le llama tuberculosis postprimaria o secundaria.²

La tuberculosis de reinfección es más frecuente.

Está comprobado que en las lesiones primarias -- que experimentaron fibrosis parcial, incluso calcificación, suelen persistir bacterias viables muchos años, incluso toda la vida.

La tuberculosis pulmonar de reinfección casi invariablemente se localiza en el vértice de un pulmón o de ambos. Se desconoce por completo la causa de la localización apical.³

La tuberculosis secundaria aparece en la población mayor; se debe a reinfección o reactivación de los microorganismos del complejo primario. Sin parecerse a la lesión primaria, la enfermedad secundaria casi siempre provoca síntomas, sin embargo, algunos pacientes se descubren en forma oportuna a través de estudios gráficos de rutina durante alguna campaña de salud donde se manifieste como una masa pequeña.

Los síntomas más comunes son tos con esputo, que en ocasiones se tiñe con sangre, dificultad para respirar, pérdida de peso, anorexia y fiebre con diaforesis que se presenta durante la noche.

Los pacientes por lo general son hombres mayores de 45 años y con frecuencia asiáticos.

La tuberculosis primaria y postprimaria (secundaria) pueden dar diseminación a diferentes órganos, la sintomatología y signología estarán de acuerdo con los territorios afectados.

Se consideran tres formas más frecuentes de tuberculosis:

- 1.- Tuberculosis Miliar.
- 2.- Tuberculosis Peritoneal.
- 3.- Tuberculosis Ganglionar.

1.- Tuberculosis Miliar. Es una de las más graves, los lactantes son los más afectados.

Clinicamente se presenta como síndrome febril de presentación brusca, que procede de un cuadro respiratorio inespecífico, la fiebre es elevada, continua o intermitente, siempre hay serio ataque al estado general, signos de insuficiencia respiratoria; en campos pulmonares se ausculta hipoventilación y ocasionalmente estertores. En un 40 por ciento hay crecimiento de hígado y bazo. El diagnóstico se hace con Rx de tórax, que muestra la imagen de un moteado micronodular difuso en ambos campos pulmonares. El PPD solamente resulta positivo en un 60 por ciento. El estudio bacteriológico es positivo en un 60 por ciento. Ocasionalmente

es recomendable practicar biopsia de ganglio o hepática, sobre todo en casos problemáticos.

2.- Tuberculosis Peritoneal o Peritonitis Tuberculosa. Se conocen tres formas clínico-patológicas: ascítica, fibrocáscosa y fibroadhesiva, su incidencia mayor es en la edad escolar y preescolar. Las tres formas se acompañan de fiebre y ataque al estado general. En la forma ascítica hay distensión abdominal debido a líquido libre en la cavidad, se puede confundir con un síndrome de hipertensión portal; sin embargo, no se encuentra red venosa colateral ni crecimiento hepático ni esplénico.

La fibrocáscosa al igual que la fibroadhesiva, manifiestan como dato frecuente un síndrome suboclusivo que evoluciona hacia oclusión intestinal. Estas dos formas clínicas se confunden fácilmente con procesos tumorales.

3.- Tuberculosis Ganglionar o Linfadenitis Periférica. La tuberculosis de los ganglios linfáticos puede afectar cualquier territorio del organismo, siendo las áreas más afectadas la región cervical, axilar e inguinal.

Característico en este tipo de tuberculosis aparte de los síntomas generales de la enfermedad, es el crecimiento ganglionar lento y no doloroso, los ganglios afectados pueden abscedarse y hacer fistulización que dura semanas o meses si no se administra tratamiento adecuado.²

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD

El diagnóstico se hace con el conocimiento de -- los aspectos clínicos y con un buen estudio epidemio-- lógico que abarcará estado socioeconómico, hábitos higiénicos y contacto con algún enfermo tuberculoso. ---

Con exámenes de laboratorios y pruebas radiográficas.²

Bases para el diagnóstico:

1.- Los síntomas y -- signos iniciales habitualmente son mínimos: malestar, astenia, fatiga, anorexia, pérdida ponderal discreta, febrícula, tos, estertores rales, hemoptisis.

2.- Pueden hallarse - totalmente ausentes los síntomas y signos.

3.- Prueba cutánea de tuberculina positiva; especialmente un cambio reciente de negativa a positiva.

4.- Infiltrados apicales o subapicales, con frecuencia cavitados.

5.- Mycobacterium Tu-berculosis en el esputo o en lavados gástricos.

Datos Clínicos

A.- Síntomas y signos: Los síntomas pueden estar ausentes o ser ligeros e inespecíficos. Cuando - se encuentran los síntomas más frecuentes son: tos, ma- lestar, fatigabilidad, pérdida de peso, febrícula ves- pertina, sudación nocturna y dolor pleurítico.

La tos, cuando existe no tiene características -

específicos. La sangre en el esputo es fuertemente sugestiva de tuberculosis.

Los pacientes con tuberculosis pulmonar en ocasiones muestran síntomas debidos a complicaciones extrapulmonares tales como afección laríngea, intestinal, renal o del SNC.

Pueden hallarse estertores persistentes finos en la zona de los lóbulos superiores. Se escuchan mejor durante la inspiración después de una ligera tos.

La enfermedad avanzada puede conducir a retracción de la pared torácica, desviación de la tráquea, estertores roncantes y subcrepitantes y signos de consolidación neumónica. Los signos de cavitación no son fidedignos.

B.- Pruebas cutáneas: La prueba cutánea de la tuberculina está basada en la hipersensibilidad cutánea a un antígeno bacteriano, proteína específica. Se puede administrar la tuberculina intracutánea (Mantoux) y por métodos de múltiple acupuntura (por ejemplo, prueba de Rosenthal "núes", prueba de Heaf). El método intracutáneo que utiliza un derivado de proteína purificada (PPD-S) en la concentración intermedia (5 unidades de tuberculina) es el más fidedigno un PPD líquido estandarizado mucho más estable, que contiene Tween 80 es la preparación preferida y es más estable que las tabletas las cuales al disolverse pierden potencia con rapidez, una vez que se hallan en solución.

El mejor lugar para la prueba es la parte central de la superficie palmar del antebrazo.

La piel debe lavarse con alcohol y dejarse secar. La aguja se inserta transversalmente en la piel, pero no debajo de la misma; se inyecta exactamente 0.1 ml de material de prueba.⁶

B.1.- Reacción positiva: Una reacción positiva (induración de 10mm o más de diámetro) indica una infección pasada o actual. La prueba cutánea se vuelve positiva 2-8 semanas después de la infección con el ba cilo tuberculoso.

La frecuencia de reacciones positivas varía con los grupos de población y es más elevada entre los segmentos desamparados de población en todos los países.

B.2.- Reacción dudosa: Una reacción dudosa (induración de 5-9mm) puede deberse a una infección -- muy reciente, sensibilidad cruzada con micobacterias -- no tuberculosas, o a energía parcial debida a algunas de las causas ya mencionadas. Se debe repetir la prueba en un mes. Si todavía es "dudosa" repítase nuevamente 3 meses después y si todavía existiera duda elaborese una radiografía tóraxica.

B.3.- Reacción negativa: Una reacción negativa (induración menor de 5mm de diámetro), vuelve poco probables las infecciones tuberculosas.

La energía (ausencia o disminución notoria en la reacción de la tuberculina ante la presencia de una in fección tuberculosa) constituye un raro fenómeno que o curre con la tuberculosis masiva, en las enfermedades exantemáticas, en el tratamiento con corticoesteroides, en la debilidad y ocasionalmente en la vejez.

C.- Estudios bacteriológicos: El único método diagnóstico incontrovertible lo constituye la obtención del bacilo tuberculoso del esputo o del lavado gástrico o traqueal.

El lavado traqueal con solución salina o la inducción del esputo por medio de la inhalación de un aerosol calentado (solución salina de 5%) proporciona una muestra más fidedigna para el examen bacteriológico si no existe una producción espontánea del esputo.

C.1.- Esputo. Los frotis directos son positivos cuando la cuenta bacteriana es elevada. Los frotis positivos siempre deberán ser corroborados por medio de cultivo, aunque, por lo general, el tratamiento se inicia antes de que el resultado del cultivo sea proporcionado. Se deberá determinar la sensibilidad de los microorganismos obtenidos por cultivo ante los principales medicamentos. El cultivo es más sensible que el frotis para el examen, pero el tiempo requerido es una desventaja.

C.2.- Lavados Gástricos: Los frotis de lavados gástricos coloreados carecen de valor debido a la concurrencia de organismos ácido-alcohol resistente no tuberculosos. Es especialmente útil el cultivo del contenido gástrico en pacientes que no cooperan (es decir niños, ancianos).

D.- Biopsias: Los ganglios linfáticos crecidos en las zonas supraclaviculares o cervicales deberán ser inspeccionados muy meticulosamente puesto que puedan revelar una extensión de la enfermedad pulmonar

subyacente fácilmente accesible a la biopsia. Las biopsias pleural y pulmonar pueden proporcionar también -- una información diagnóstica valiosa.

E.- Datos radiológicos: Las radiografías de tórax proporcionan datos de la enfermedad en casi todos los pacientes. Los fracasos ocurren cuando las lesiones se hallan escondidas detrás de las costillas, - estructuras cardiovasculares y el diafragma. Una sola placa es insuficiente para el diagnóstico.

El cuadro característico de primoinfección lo - constituye el crecimiento ganglionar del hilio asociado a una lesión parenquimatosa pequeña que cicatriza - con calcificación.

Muchas primoinfecciones no muestran anomalías radiológicas.

Las infiltraciones apicales y subapicales constituyen las características habituales radiológicas de - la tuberculosis "adulta".

Las placas en posición lordótica pueden ser necesarias para mostrar dichas lesiones cuando exista inseguridad en las placas posteroanteriores.

La cavitación constituye una evidencia presuntiva de actividad tuberculosa. En ocasiones se requieren tomogramas para la demostración de las cavernas.

Las placas de seriógrafos son cruciales para establecer la actividad tuberculosa y son indispensables en la selección y valoración de la terapéutica. 7

Diagnóstico Diferencial.- La diferenciación depende principalmente de la prueba de la tuberculina, -

el cultivo del esputo o material obtenido por lavado -
gástrico; agrandamiento intenso de los ganglios linfá-
ticos mediastínicos o hiliares favorece el diagnóstico
de tuberculosis. ⁶

La tuberculosis puede simular cualquier enferme-
dad pulmonar, entre las que deben considerarse las neu-
minías bacterianas y virales, los abscesos y micosis -
pulmonares, carcinomas broncogénos, sarcoidosis y neu-
moconiosis, como también infecciones micobacterianas a
típicas (no tuberculosas). ⁷

CAPITULO II

MANIFESTACIONES
BUCALES.

Son bastante raras las lesiones tuberculosas clínicas de la boca; pero los exámenes en serie de tejidos bucales durante las autopsias indican una frecuencia mayor de lo que podría pensarse.

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad.

No se ha establecido el método de inoculación en la mayor parte de lesiones bucales; pero los pacientes con tuberculosis bucal suelen mencionar antecedentes traumáticos. Cualquier zona de irritación crónica, o cualquier respuesta inflamatoria, puede constituir un foco favorable para la localización de microorganismos.

Pueden deberse al contacto de los tejidos con material infectado, a extensión directa de una lesión tuberculosa, o a diseminación hematógena o linfática, casi siempre se relacionan con tuberculosis pulmonar, y resultan de contacto de los tejidos bucales con esputo infectado.

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

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

Como referimos anteriormente, la tuberculosis de la boca es casi siempre secundaria a una tuberculosis pulmonar y se traduce por ulceraciones tuberculosas, - que no son sino el resultado de la evolución de los tu bérculos miliares.¹³

Las lesiones orales tuberculosas a su vez pueden ser primarias o secundarias.⁸

Las lesiones tienen por sitio de predilección:

A.- Labios	6%
B.- Lengua	16%
C.- Carrillos, encía y suelo de la boca	9%
D.- Faringe	22%
E.- Amígdalas	19%

El tipo de las lesiones presenta gran variedad. Se han descrito úlceras, fisuras, lupus, aspecto de -- "roído por ratón", gingivitis hipertrófica y tuberculo ma. La falta de cicatrización de una herida de extrac ción y la ulceración subsecuente y a veces formación - de fístulas son manifestaciones frecuentes.¹⁵

Se conocen además lesiones tuberculosas de glán dulas salivales, o invasión de granulomas dentales pe riapicales, así como periostitis tuberculosa. Esta úl tima puede plantear un serio problema diagnóstico.

Darlington y Salman publicaron 12 casos de granu lomas apicales de origen tuberculoso. El síntoma clíni co más notable es el aflojamiento de los dientes.

Cohen describió una lesión tuberculosa del surco bucal acompañada de irritación por el borde de una pró tesis de maxilar inferior.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo, -- que dificulta la alimentación y el reposo.⁹

A.- En Labios

En los labios las ulceraciones tuberculosas -- son muy raras, y con frecuencia son consecutivas a ulceraciones tuberculosas de la mucosa de los carrillos. Suelen aparecer al mismo tiempo que aparecen lesiones en la bóveda palatina, y velo del paladar.¹³

Las lesiones empiezan muchas veces como pequeños tubérculos o "granos" que se abren y forman una úlcera dolorosa. Es característico la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno. Es frecuente encontrar estas lesiones en los ángulos de la boca.⁹

En los labios la úlcera tuberculosa puede tomar aspecto chancriforme o epiteliomatoide con bordes elevados, evertidos, o resultar indurada y con ganglios -- submaxilares agrandados.⁵

B.- En Lengua

La tuberculosis de la lengua reviste dos formas principales: el tumor y la ulceración. El tumor, -- llamado goma tuberculosa, tuberculoma lingual o absceso frío tuberculoso, es un tumor blando, no doloroso, que hace saliente la superficie de la lengua y que puede alcanzar el volumen de una cereza o de una nuez. -- Las ulceraciones tuberculosas de la lengua son más frecuentes y ocupan por orden de frecuencia la punta, la cara superior y la cara inferior de ella.

Al principio de su desarrollo se percibe sobre la mucosa una mancha amarillenta, arredondada, donde el epitelio ha caído, resultando una pequeña ulceración que lentamente gana en superficie y en profundidad y no es raro ver que comience en forma de una grieta, determinando en los bordes de ésta una verdadera hipertrofia de las papilas.

Cuando la ulceración está constituida se caracteriza por sus bordes festoneados, el fondo está cubierto de un moco gris sucio que al quitarlo deja al desnudo una superficie desigual de un color gris amarillento. Alrededor de la ulceración se observa frecuentemente un verdadero sembrado de puntos amarillentos, que no son otra cosa que pequeños abscesos miliares subepiteliales, conglomeración de folículos tuberculosos que tienen la constitución del tejido tuberculoso, que a su vez se ulcera más tarde y se confunde con la úlcera principal.

En la lengua las ulceraciones tienen una marcha lenta, coinciden con la forma crónica de la tuberculosis pulmonar, en tanto que la tuberculosis de la faringe coincide y evoluciona de una manera aguda como la tuberculosis generalizada.

Las ulceraciones de la lengua son muy dolorosas, el contacto de los líquidos y de los alimentos provoca dolores muy intensos, la masticación y la fonación se hacen imposibles, y sin embargo no tienen la agudeza de los dolores de las úlceras de la faringe.

Las úlceras tuberculosas de la lengua difícilmen

te se confunden con el chancro sífilítico, pues el -- chancro no tiene una superficie gris ni presenta en su fondo granos amarillos, ni está sembrado de puntos amarillos en su periferia, ni es tan doloroso, y se acompaña de adenitis indolora. Con el cáncer tampoco se -- confunde, pues el cáncer está implantado en una base -- dura, sus bordes son levantados, sangra con mayor faci- lidad, se acompaña de una adenitis dura y precoz, y ad- demás de eso, huele demasiado.

Por el examen histológico de estas ulceraciones, cuando se hace una sección que pase por la úlcera, se ve que las partes gemetas de la úlcera están formadas por tejido embrionario, son yemas carnosas. La superfi- cie de la úlcera está igualmente infiltrada de tejidos embrionarios que presentan de trecho en trecho granula- ciones tuberculosas más o menos desarrolladas. Estas -- granulaciones, o mejor, estos folículos tuberculosos, son invisibles a la simple vista, se sitúan profunda- mente en el tejido muscular de la lengua y se les en- cuentra hasta 1 centímetro más allá de la superficie -- de la úlcera.

La ulceración tuberculosa de la lengua es casi -- siempre única, contrariamente a las úlceras de la fo- ringe y de la bóveda palatina, que son con frecuencia múltiples. A medida que pasa el tiempo llega a ser pro- funda, anfractuosa y excavada, en tanto que las úlce- ras de la faringe quedan de una manera constante super- ficiales. 13

C.- En Encías

La localización de la tuberculosis bucal en -- las encías es la más frecuente después de la lingual y puede producirse, como ya habíamos citado antes, como consecuencia de extracciones dentarias, sea por invasión de los bacilos a través de caries penetrantes, o en la época de recambio o erucción dentaria, y pasar -- inadvertida por el estado congestivo natural de las en cías en esos períodos.

Douglass describió en la encía libre y adherida nódulos amarillentos que hacían relieve, muy sangran-- tes, pocos dolorosos y que no respondían a los trata-- mientos de una gingivitis crónica; con estas caracte-- rísticas y la confirmación histológica, la denominó -- gingivitis tuberculosa.

Darlington y Selman estudiaron 24 casos de tuber-- culosis bucal y hallaron 12 en relación con los dien-- tes y alvéolos; 10 en la mucosa bucal; uno con ostensi-- bles adenopatías y otro con osteomielitis tuberculosa.

Todos los pacientes eran tuberculosos avanzados, la mayoría pulmonares.

Entre las tuberculosis de la mucosa hallaron 9 -- con localización gingival. Se trataba de vegetaciones y ulceraciones que rodeaban los dientes. Las piezas -- dentarias se aflojaban y caían.⁵

D.- En Bóveda Palatina

En la bóveda palatina son frecuentes, y se pue-- den encontrar una o muchas ulceraciones, se sitúan in-- distintamente sobre todas las partes de la bóveda y es frecuente que el velo, los pilares y los labios presen

ten al mismo tiempo ulceraciones de la misma naturaleza. Cuando la ulceración es aislada, sus contornos son bien definidos e idénticos a los que se han descrito en la úlcera de la lengua, pero cuando muchas ulceraciones se reúnen, caso muy frecuente, la superficie ulcerada presenta contornos sinuosos y puede alcanzar muchos centímetros de superficie. Los bordes de la ulceración son rojizos, abultados, tallados a pico, pero nunca son indurados.

Las ulceraciones tuberculosas de la bóveda, como las de la lengua, están rodeadas de puntos amarillos y salientes, verdaderos nódulos tuberculosos.

Con frecuencia se observa en los enfermos, al principio de la formación de las úlceras, que sienten una comezón marcada cuando los alimentos se ponen en contacto directo de ellas. No es raro observar la perforación de la bóveda palatina, debido a la evolución de la úlcera tuberculosa. Su alivio es bastante raro.

A.- amigdalas

No es por demás citar una forma de tuberculosis que no corresponde a ninguna otra de las formas clásicas, pues no es ni una granulación, ni una úlcera no es dolorosa y puede quedar ignorada hasta el día en que revele su presencia por algunas perturbaciones funcionales de apariencia benigna, pero es la puerta de entrada de la tuberculosis general y sobre todo de la tuberculosis pulmonar.

Esta tuberculosis de forma torpe, larvada, casi latente, tiene por sitio de predilección el tejido ade

noideo de la región nasofaríngea.

Revela su presencia por un desarrollo exuberante más o menos considerable de los principales conglomerados linfoides de esta región, es decir, por la hipertrofia de una o varias amígdalas, palatinas y faríngeas.

En las amígdalas palatinas se confunde con la enfermedad descrita con el nombre de hipertrofia simple de las amígdalas.

En muchos casos las amígdalas no están hipertrofiadas y presentan un aspecto aparentemente normal. Y en este caso menos se pensaría en una tuberculosis, pues no se encuentran ni granulaciones ni ulceraciones, y no se trata sino de una ligera hipertrofia, pero que puede llegar a ser intensa, determinando todos los síntomas de la hipertrofia amigdalina.

Varios autores, por experiencias múltiples, han hecho inoculaciones al cuy con amígdalas extirpadas en enfermos que aparentemente tenían una simple hipertrofia y han llegado a la conclusión de que la tuberculosis amigdalina es excesivamente frecuente y que el diagnóstico macroscópico de esta afección es muy difícil; que la amígdala es el órgano más tuberculizable de la economía. El bacilo de Koch puede encontrarse en todas partes de la amígdala tuberculosa, aun en el interior de las criptas amigdalinas de individuos cuyo organismo no presenta ninguna lesión tuberculosa.

La infección de la amígdala permite la penetración del bacilo por la vía linfática a los ganglios pe-

ritrónqueobronquicos, y de ahí más tarde al pulmón. 13

F.- Goma Tuberculoso Bucal

Este goma tuberculoso es un caso excepcional. Puede observarse en la lengua. Es indoloro.

Sigue sus períodos clásicos y es difícil diferenciarlo del goma micótico y del luético sobre bases clínicas exclusivas.

G.- Tuberculosis Verrugosa y Vegetante

Pautrier ha descrito como rareza la tuberculosis verrugosa en la mucosa yugal.

Se citan también lesiones vegetantes en las encías y el paladar.

H.- Lupus Tuberculoso Bucal

El lupus tuberculoso es generalmente secundario a un lupus nasal o facial, de los labios o comisuras. Rara vez se produce por vía exógena.

Se le observa más en mujeres, sobre todo en la infancia y en la adolescencia.

La lesión está constituida por una agrupación de tubérculos blandos fácilmente atravesables por un alfiler, y ulceraciones asentadas sobre una base cicatricial que forma mapas. 5

Las lesiones son generalmente del color de la piel y como se retiró antes constituida por nódulos solitarios que varían de tamaño desde la cabeza de un alfiler de vidrio hasta una arveja pequeña. 10

En ocasiones se observan adenopatías en el cuello.

Mientras que en el labio superior, su localiza--

ción más frecuente, se torna elefantiásico, espeso, -- costroso, con fisuras, ulceraciones y granulaciones, -- disminuyendo la abertura del orificio bucal (microstomía).

Otras veces el lupus se localiza en el interior de la cavidad bucal: encías, cara interna de las mejillas y bóveda palatina; es raro en la lengua.

Cuando el lupus se localiza en cavidad bucal es raro que no invada las encías que aumentan de volumen, sangran y se cubren de ulceraciones fungosas. Los dientes se aflojan y caen.

Iguales lesiones se ven en la bóveda palatina -- que se cubre de vegetaciones. Las lesiones son poco dolorosas, pero traen trastornos en la masticación y deglución.

I.- Tuberculosis de los Maxilares (óseo)

Este proceso es muy raro y puede ocurrir como consecuencia de la llegada del bacilo tuberculoso por las siguientes rutas: 1) por extensión directa a partir de una lesión tuberculosa gingival, 2) por la infección del hueso a partir del esputo infectado; es decir, pueden ocurrir granulomas periepiciales formados por tejido de granulación tuberculoso y la extirpación del diente afectado causa la diseminación al hueso, y 3) por vía hematógena.

En general se acepta que la tuberculosis del maxilar inferior se debe a la diseminación hematógena de los bacilos a partir de un foco primario situado en otro lugar del cuerpo. Se sabe que los traumatismos li

geros pueden favorecer la localización de una infección en un sitio determinado.

La tuberculosis ósea se caracteriza por evolución crónica y se manifiesta como osteitis rarefaciente.¹⁶

Diagnóstico.-

La tuberculosis de la boca presenta un cuadro clínico variado ofreciendo numerosos problemas para su diagnóstico.

Frecuentemente este no puede hacerse sin la presencia de lesiones concomitantes en otras partes del cuerpo, o sin la observación de cortes microscópicos. Representa la extensión directa de tuberculosis visceral y es la etapa final de la enfermedad.¹⁰

Siempre habrá que pensar en tuberculosis bucal para un diagnóstico diferencial de úlceras y granulomas de esta región.

Las lesiones tuberculosas son generalmente muy dolorosas, y hay que tomar en cuenta la posibilidad de un chancro, goma, carcinoma, úlceras traumáticas y otras úlceras infecciosas. Son útiles las tinciones o los cultivos con material recogido de lesiones sospechosas, en busca de microorganismos acidorresistentes.

Los pacientes con lesiones bucales que se piensa puedan ser tuberculosas deben mandarse al médico para su estudio y valoración.

CAPITULO III

MANEJO DEL
PACIENTE

TRATAMIENTO GENERAL

El tratamiento de la tuberculosis se basa en la exposición intensa y prolongada de los microorganismos a antagonistas bacterianos. Con el control adecuado es posible curar tuberculosis en 95 por ciento de los pacientes tratados, aun cuando la recuperación de la salud pueda verse limitada por la existencia de una enfermedad coexistente. Hasta ahora, la terapéutica convencional ha requerido de 18 a 24 meses, pero usando un régimen con dos fármacos bactericidas el tratamiento puede completarse en nueve meses.¹²

Cuando se ha decidido iniciar la terapia antituberculosa en un paciente, se deben tener en cuenta los siguientes postulados: a) el médico debe asumir la responsabilidad ante el paciente, la familia, y la comunidad; b) se debe proporcionar supervisión precisa de la enfermedad; c) a la familia se le debe dar confianza e investigar los contactos, y d) notificación de los casos para su control.²

Para ser efectivo el tratamiento, un fármaco debe interferir una función vital del bacilo tuberculoso sin lesionar al huésped. La elección del tratamiento debe ser guiada por varios principios bien establecidos:

- 1) Se deben escoger fármacos a los cuales el bacilo pueda ser susceptible.

- 2) Incluso en una población de bacilos generalmente susceptibles, se presenta de manera natural un mu-

tante resistente aproximadamente una vez en cada 10^5 a 10^6 microorganismos. Por esta razón, se deberán administrar siempre cuando menos dos medicamentos efectivos a los pacientes con tuberculosis para evitar la multiplicación de estos mutantes resistentes.

3) Se deberán preferir los bactericidas.

4) Cuando el tratamiento pareciera estar fallando, el agregar un fármaco nuevo constituye una invitación al fracaso. Siempre se deberá cambiar el tratamiento a un régimen totalmente nuevo de cuando menos dos fármacos nuevos, debiendo tenerse el mayor cuidado de asegurarse de que el paciente tome la medicación con regularidad.

5) El tratamiento deberá continuarse durante un tiempo suficiente para erradicar los bacilos del cuerpo. Cuando se usan dos medicamentos bactericidas, esto puede lograrse en nueve meses, pero cuando uno de ellos es bacteriostático, se requiere un período de tratamiento de 18 a 24 meses.

6) Toda la medicación deberá administrarse, de ser posible, en una sola dosis en ayunas, para lograr una concentración máxima combinada para un efecto óptimo sobre los bacilos. 12

Medicamentos Primarios. Se incluye en orden de prioridad a la isoniacida (INH), estreptomina, etambutol, rifamicina y ácido aminosalicílico (PAS).

En general, se recomienda no usar en casos de enfermedad una sola droga. La asociación de INH con cual

quiera de las otras dos, impide la multiplicación de esos bacilos y definitivamente, se retarda la aparición de cepas resistentes.

Una variedad de combinaciones medicamentosas ha sido sujeta en los últimos 3 años, a evaluación clínica en diferentes formas clínicas de tuberculosis. Estas combinaciones varían en: efectividad, costo, toxicidad y tolerancia por parte del paciente.

Los siguientes regímenes son de los más usados:

1.- Isoniacida, estreptomycin, ethambutol.

Esta combinación está indicada en tuberculosis activa en donde no sea posible usar rifampicina; es muy efectiva, obteniéndose negativización del bacilo tuberculoso generalmente 3 a 6 meses después de iniciado el tratamiento, por lo que se sugiere suspender estreptomycin al 3er. mes, continuando con INH-ethambutol.

2.- Isoniacida, rifampicina, ethambutol.

Esta combinación es probablemente el régimen terapéutico más efectivo disponible en la actualidad. Produce negativizaciones más tempranas que los regímenes sin rifampicina, datos preliminares sugieren menos recaídas.

El mayor problema de este régimen estriba en el alto costo de la rifampicina, por lo que se sugiere rifampicina tan pronto se logre negativización y mejoría clínica para seguir con INH-ethambutol.

3.- Isoniacida y rifampicina.

Probablemente esta combinación es tan efectiva

como la descrita en el inciso 2, si la Mycobacteria es sensible a INH y rifampicina. El régimen es efectivo - en lugares en donde estudios epidemiológicos demuestran que la resistencia a INH es infrecuente, o en pacientes que no puedan tomar ethambutol.

4.- Isoniacida y estreptomycin.

Esta combinación es potente pero menos efectiva que los regímenes en donde se usa rifampicina.

Es útil en pacientes que no puedan tomar rifampicina o ethambutol.

5.- Isoniacida y ethambutol.

Es el más usado, de alta efectividad, pero en tuberculosis avanzada probablemente no tan efectivo para alcanzar una pronta negativización o asegurar menos recaídas con los regímenes anteriormente mencionados. Es probablemente satisfactorio en pacientes con tuberculosis limitada, o como una continuación de un tratamiento prolongado después de lograr la negativización por algunos de los regímenes anteriores.

Los diferentes esquemas deberán ser de preferencia ambulatorios, en caso necesario, se deberá hospitalizar al paciente por corto tiempo.

Los medicamentos secundarios utilizados son la ethionamida, la viomicina, la kanamicina, la capreomicina y la cicloserina.²

Retratamientos de " Casos Resistentes ". La necesidad de un régimen para repetir el tratamiento puede presentarse debido al uso inadecuado de fármacos al co

mienzo, a la suspensión prematura de la medicación, o a la recaída después del tratamiento que al parecer había tenido éxito.

El retratamiento deberá implicar siempre un régimen medicamentoso completamente nuevo.

Cuando el paciente ya ha recibido una serie de medicamentos, por lo general es aconsejable esperar -- los resultados de las pruebas de sensibilidad antes de seleccionar el nuevo, el tratamiento deberá continuarse durante por lo menos 12 a 15 meses después de que el esputo es negativo.¹²

QUIMIOPROFILAXIS

Son muchos los estudios en diferentes partes del mundo que comprueban el beneficio de la quimioprofilaxis. Con este concepto se pretende definir la acción eficaz, fundamentalmente de la INH, para evitar la infección primaria o bien, evitar la enfermedad de un individuo previamente infectado.

Quimioprofilaxis con INH a 10mg/kg/día sin pasar 300mg al día durante 6 a 12 meses.

Las indicaciones clásicas consideradas por la campaña antituberculosa son las siguientes:

1.- Individuos tuberculinonegativos con exposición importante a casos comprobados de enfermedad tuberculosa. El control de estos casos debe ser por lo menos cada 6 meses.

2.- Individuos previamente negativos, que el lapso de 6 meses a 1 año se hacen positivos. Si todos los estudios preclínicos son negativos, son candidatos a quimioprofilaxis.

3.- Niños menores de 5 años, no vacunados con BCG, pero PPD positivo y sin datos clínicos ni radiológicos de enfermedad.

4.- Niños pequeños que son tuberculinopositivos y que deben ser objeto de vacunaciones tipo sarampión, terapia esteroidea o inmunodepresora.

5.- Niños tuberculinopositivos que desarrollan cualquier padecimiento que deprime su respuesta inmunológica, tal como sarampión, varicela, hepatitis, tosfe

rina, etc.

6.- Deben ser motivo de un análisis individual, aquellos niños que presentan PFD positivo y procesos tales como desnutrición, leucemias, linfomas, diabetes, etc.

La profilaxis de la enfermedad no significa de ninguna manera competencia con la vacunación BCG, ambas pueden beneficiar en zonas en donde la proporción de la infección es muy elevada.²

PREVENCIÓN

Los principales aspectos de la prevención son el diagnóstico oportuno y el aislamiento y tratamiento específico del mayor número posible de enfermos tuberculosos.

Entre los medios que conciernen directamente al médico y a los servicios de salud pública, tenemos dos recursos preventivos de gran importancia: Primero aplicar la vacuna BCG a todo niño, adolescente o joven que no haya sufrido una primoinfección tuberculosa. Segundo, el uso de quimioprolifaxis en casos seleccionados de acuerdo a los criterios expuestos anteriormente.

La vacunación con BCG representa una protección específica y tiende a elevar la resistencia de la población no infectada.²

Vacuna BCG.

El BCG, o bacilo de Clemente-Guérin, es una cepa viva atenuada de bacilos tuberculosos bovinos que se ha usado ampliamente en muchos países para inducir inmunidad específica contra la tuberculosis. Aunque no reduce la posibilidad de infección natural, previene el desarrollo de formas graves de tuberculosis cuando ocurre la infección natural. Ha habido controversia sobre la eficacia del BCG. Los datos obtenidos en ensayos en Gran Bretaña y Europa señalan que la vacuna proporciona una protección de cerca del 80% contra el desarrollo de la tuberculosis clínica.¹²

En la actualidad, se utiliza el BCG intradérmico

sin previa exploración con PPD.

El BCG confiere protección para las cepas humana y bovina y otras mycobacterias.

Después de 2 a 4 semanas de aplicado el BCG, aparece en el sitio de inoculación una infiltración de 2 a 3 mm., después de 2 a 3 semanas forma un pequeño absceso de aspecto y evolución tórcida, y con pocas manifestaciones tanto locales como generales. En la gran mayoría de casos este absceso se reabsorbe y forma el llamado "nódulo vacunal".

El indicio de que la vacunación ha sido efectiva, es que 1 a 2 meses posteriores a la aplicación, la gran mayoría de los individuos se convierten en PPD positivos.

Complicaciones poco importantes, pero que pueden observarse, son la adenitis regional postvacunación, con o sin la formación de abscesos o fistilización.

Cuando se presentan estos problemas y además se acompañan de signología clínica, es suficiente la administración de INH 5-10 mg/kg/día 1 a 3 meses para la resolución de esos procesos.²

La prevención incluye otros aspectos importantes como por ejemplo: Antes de tratar a un paciente que se sabe tuberculoso y para lo cual recibe tratamiento medicamentoso, el dentista debe interrogar al neumólogo encargado del caso sobre el riesgo para su personal, otros pacientes y él mismo, para tomar las medidas necesarias y prevenir la enfermedad.

La anestesia general, que usa técnicas inhalato-

rias, debe evitarse ya que el bacilo puede permanecer activo por algunas semanas en la saliva y esputo, y contaminar el aparato.

El dentista debe asegurarse de que se efectúe la prueba de Mantoux y si es necesario, se deberá aplicar la vacuna BCG a su personal, en especial a quienes se encontraban presentes en el momento de la cirugía.

Y debe estar prevenido sobre la posibilidad de enfermedad activa en un hombre de edad media, fumador, que se queja de pérdida de peso y que atribuye esto a su mal estado dental, ya que la tuberculosis pulmonar puede causar o ser causa de problemas generales de salud.

En el tratamiento de los pacientes tuberculosos con enfermedad pulmonar activa, es posible la transmisión de la infección al odontólogo mediante gotitas de saliva. Es esencial, por lo tanto, que el odontólogo u se una mascarilla.

Antes de realizar el tratamiento odontológico sistemático, será sensato esperar de 4 a 6 semanas después que se haya iniciado la terapéutica antituberculosa. Para entonces, cualquiera microorganismo ya no serán virulentos.

Los instrumentos empleados en pacientes tuberculosos deben esterilizarse en autoclave y se tienen que usar jeringas desechables. Sería preferible para los pacientes expectorar en recipientes desechables que puedan quemarse.

Si el paciente expectora en un evacuador, debe -

derramarse un compuesto tuberculicida como Wescodyne, O-Syl, Stephene o Amphil en la botella del evacuador y dejarlo allí durante dos horas. Se derrama entonces el líquido y se frota la botella con un compuesto tuberculicida colocado en una gaza y sostenido mediante un par de hisopos.

Después de esto, la botella y las conexiones de caucho se esterilizan en autoclave. 3

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TRATAMIENTO ORAL

El tratamiento de la tuberculosis de la boca debe hacerse en dos formas, local y general. El tratamiento local se hará por los medios ordinarios de desinfección; haremos uso de tópicos de los cuales el que da más resultado es el ácido láctico al 10 por ciento, y para cuya aplicación se requiere anestesiar previamente la úlcera, pues es muy dolorosa. Podemos hacer uso igualmente cuando la úlcera sea única, del galvanocauterio, de la electrocoagulación, etc.

El tratamiento general requiere reposo. El tuberculoso debe tener reposo absoluto, tanto físico como intelectual, consagrarse exclusivamente a su curación; se le aislará y se le alejará de todo lo que pueda preocuparle. El reposo absoluto se realiza por la permanencia en el lecho o sobre una chaise-longue al aire libre; un poco de lectura, unos cuantos pasos bastan para aumentar la fiebre, por lo que se exigirá, mientras exista la fiebre, un reposo absoluto.

Sobreaeración. La cura de aire consiste en poner al enfermo al aire libre, tanto en el día como en la noche; por momentos a los rayos del sol o cubriéndolo de ellos por medio de galeras especiales; por lo tanto en las noches debe estar cubierto y recalentado artificialmente, pero siempre al aire libre, procurando por cuantos medios estén a nuestro alcance evitarle enfriamientos. Sobrealimentación. La alimentación del tuberculoso, mientras las funciones gastrointestinales lo -

permitan, debe ser abundante, y debe ser un régimen de engrasamiento. El tuberculoso comerá hasta donde sea posible los alimentos que digiera mejor, y para los cuales tenga mejor apetito, sin llegar nunca a la indigestión y a la dispepsia.

Se le sujetará a una ración abundante, arreglada pero en cuanto deje de tolerarla, se le modificará. -- Los regímenes que aconsejan los autores o alimentos de cartabón, fracasan con frecuencia, pues a los pocos días hastían al enfermo.

Si el enfermo no tiene apetito, el médico se ingeniará en descubrir los alimentos que lo provoquen, pero siempre suave y progresivamente. En general, se le aconsejará hacer tres buenos alimentos al día.

Las bebidas más recomendadas son el té, ligeramente alcoholizado o con leche, o bien con un poco de agua de Vichy; la cerveza. Los alimentos carnes blancas, pescado, huevos, caldos, mantequillas, purés, leche, quesos, grasas, etc.

El tratamiento medicamentoso, sin que se deseché el que hasta hoy se ha utilizado, consiste en arsenicales y fierro-yodo, se llevará a cabo a base de estrep-tomicina que nos presta valiosa ayuda.

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES

Actualmente se acepta que la tuberculosis es una enfermedad curable con tratamiento médico; el cual va a actuar sobre el bacilo productor de la enfermedad.

La tuberculosis es un padecimiento altamente --- transmisible, es de aquí donde nace uno de los aspectos más importantes que debemos tener en cuenta los cirujanos dentistas, ya que como trabajadores de la sa---lud, debemos estar alerta para prevenir y detectar la enfermedad; teniendo en cuenta que por medio de la vía oral es por donde se reporta el mayor contagio de la enfermedad.

El ser humano nace sin infección y puede permanecer así toda la vida; sin embargo, existe riesgo de infectarse, que sería más grande siempre que sea mayor el número de fuentes de contagio en la comunidad.

El paso esencial para prevenir la tuberculosis es evitar la infección inicial por el bacilo tuberculoso.

El diagnóstico temprano de tuberculosis activa y su pronto tratamiento con medicamentos antimicrobianos son las medidas más importantes de control de la infección.

La vacuna BCG y la quimioprofilaxis con isoniazida son valiosas y muy efectivas para disminuir la frecuencia con que se desarrolla la tuberculosis exógena.

La reducción de la morbilidad por reinfección en endógena, forma más común de origen de la tuberculosis -

en la actualidad, depende ampliamente de mejoramiento del estado social y económico de la comunidad.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BAYLEY T.J; LEINSTER S.J. Enfermedades Sistémicas en Odontología, 1era.Edición, Mexico, Editorial Científica PIM, 1985, Pags 93-94.
- 2.- CALDERON JAIMES ERNESTO. Conceptos Clínicos de Infectología, 5ta.Edición, Mexico, Francisco Menéndez Cervantes Editor, 1959, Pags 143 a 150, 153, 155 a 158.
- 3.- COMEN LAWRENCE. Medicina para Estudiantes de Odontología, 1ra.Edición, Mexico, Editorial El Manual Moderno, 1980, Pag 44.
- 4.- FLOREY IORD. Patología General. 1ra.Edición, Barcelona-España, Salvat Editores, 1972, Pag 993.
- 5.- GRINSPIAN DAVID. Enfermedades de la Boca, 1ra.Edición, Tomo II, Argentina, Editorial Mundi, 1975, Pags 1117,1118.
- 6.- KRUGMAN SAUL; WARD ROBERT. Enfermedades Infecciosas, 5ta.Edición, Mexico, Editorial Interamericana, -- 1979, Pags 331, 348.
- 7.- KRUPP A. MARCUS; CHATTON MILTON J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento, 15a.Edición, Mexico, Editorial El Manual Moderno, 1980, Pags 153,154,155.

8.- LOPEZ ACEVEDO CESAR. Manual de Patología Oral, 1ra Edición, Guatemala, Editorial Universitaria, 1975, Pág 333.

9.- FYNCH MICHAEL A. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento, 7ma. Edición, Mexico, Editorial Interamericana, 1980, Pags 461, 462.

10.- MILLER SAMUEL CHARLES. Diagnóstico y Tratamiento Bucal, 1ra. Edición, Argentina, Editorial La Medica, -- 1957, Pags 155, 158.

11.- PAC. CO R. CARLOS; MAGANA FRANCISCO. A Cien años del Descubrimiento del Bacilo de la Tuberculosis, 1ra. Edición, Mexico, Secretaria de Salubridad y Asistencia, 1982, Pags 7 e 10, 12, 13, 15, 16.

12.- PETERSDORF ROBERT G; ADAMS RAYFORD D; BRAUNWALD - EUGENE; ISSELBACHER KURT J; MARTIN JOSEPH B; WILSON -- JEAN D. Principios de Medicina Interna, 6ta. Edición -- (en español), Volumen I, Mexico, Ediciones de Gran-- Hill, 1980, Pags 1429, 1430, 1433, 1434.

13.- QUIROZ FERNANDO. Patología Bucal, 2da. Edición, Mexico, Editorial Porrua, 1959, Pags 320, 321, 331 e 10 336.

14.- ROBBINS STANLEY I. Patología Estructural y Funcional, 1ra. Edición, Mexico, Editorial Interamericana, --

1975, Page 405, 406.

15.- THOMA KURT H. Patología Bucal, 2da. Edición, Tomo II, Mexico, Unión Tipografica Editorial Hispano Americana, 1969, Page 1055, 1056.

16.- VELÁZQUEZ TOMAS. Anatomía Patológica Dental y Bucal, 1ra. Edición, Mexico, La Prensa Médica Mexicana, 1977, Page 159, 249, 250.