

117A
2ej^o



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TUBERCULOSIS

T E S I S I N A
Que para Obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a
Gómez Contreras Gabriela

Director de Tesina: C.D. CARLOS MANUEL GONZALEZ BECERRA

No 70
Carlos M. Gonzalez Becerra

Cd. Universitaria Noviembre 1993



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

INTRODUCCION	-1-
CAPITULO 1	
DEFINICION	-2-
CAPITULO 2	
ETIOLOGIA	-3-
CAPITULO 3	
PATOGENIA	-5-
3.1. HIPERSENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA	-8-
CAPITULO 4	
MANIFESTACIONES CLINICAS	-9-
4.1. GENERALES	-9-
4.2. BUCALES	-13-
4.2.1. ULCERA TUBERCULOSA BUCAL	-14-
4.2.1.1. LENGUA	-15-
4.2.1.2. ENCIA	-15-
4.2.1.3. LABIO	-15-
4.2.3. LUPUS VULGARIS	-16-
4.2.4. LESIONES PERIAFICALES Y ALVEOLARES	-16-
CAPITULO 5	
TRANSMISION	-18-
CAPITULO 6	
DIAGNOSTICO	-20-
6.1. BACTERIOLOGIA	-20-
6.2. SEROLOGIA	-22-
6.3. RADIOLOGIA	-23-
6.4. PATOLOGIA CLINICA	-24-
6.5. PRUEBA DE LA TUBERCULINA	-24-
CAPITULO 7	
TRATAMIENTO	-29-

C A P I T U L O 8

PREVENCIÓN -39-

8.1. QUIQUITERAPIA -39-

8.2. VACUNACIÓN CON BCG -41-

C A P I T U L O 9

PROGRAMAS DE CONTROL -43-

CONCLUSIÓN -45-

BIBLIOGRAFÍA -46-

INTRODUCCION

La investigación científica de microorganismos representa en el mundo actual una parte importante para el descubrimiento de métodos que permitan erradicar numerosas enfermedades, muchas de ellas epidémicas.

Maravillosos seres humanos como Roberto Koch dieron mucho de su tiempo, dedicándose a encontrar el origen de enfermedades como la tuberculosis, cazadores como éste, algunos considerados chiflados, alimentados por el deseo de saber el comportamiento de plantas y animales diminutos, son ahora precursores importantes de la microbiología.

Koch investigador empírico, paciente, sistemático y metódico; al terminar sus estudios de medicina era un soñador deseoso de aventurarse en lugares exóticos; es quizá este deseo el que más tarde lo impulsa por simple causalidad a saber sobre los bacilos del carbunco que provocaban la muerte principalmente de vacas y ovejas. Posteriormente tiene curiosidad por saber el origen de la tuberculosis, él aseguraba que era un microorganismo el que la provocaba y tenazmente lo demostró.

Hoy en día los avances tecnológicos han permitido la disminución de muertes por la tuberculosis; cambio importante debido a un adecuado y temprano diagnóstico, una quimioterapia efectiva y los avances en la cirugía torácica.

C A P I T U L O 1

DEFINICION

La tuberculosis es una enfermedad bacteriana aguda o crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*, que se caracteriza por la formación de granulomas en los tejidos infectados y una hipersensibilidad mediada por células. Generalmente, la enfermedad se localiza en los pulmones, pero puede afectar a otros órganos.^{3,1}

Si la enfermedad está en actividad y no se trata con eficacia, es habitual una evolución consuntiva crónica que lleva, finalmente, a la muerte.

La mayor parte de casos de infección tuberculosa son asintomáticos.¹

³ D. WILSON, Jean, Principios de medicina interna, p. 750.

¹ BERKOW, Robert, El Manual Merck, p. 123.

C A P I T U L O 2

ETIOLOGIA

La tuberculosis es producida por el bacilo de Koch o *Mycobacterium tuberculosis*.

Das variedades son las más frecuentes: *Mycobacterium var. Hominis* y *Mycobacterium tuberculosis var. Bovis*. Es un parásito facultativo intracelular, gran positivo y su crecimiento es lento. Puede producir enfermedad en humanos y animales. El mayor reservorio es el humano.⁹

Es un bacilo delgado, de 4 micras de longitud cuando se tife con la técnica de Ziehl-Neelsen o con colorantes fluorescentes.

Se debe recordar que es necesario que existan 100,000 y un millón de bacterias por mililitro de tejido para que puedan ser visualizadas.⁷

Los bacilos tuberculosos son aerobios estrictos: crecen con una PO_2 de 140 mm. Hg lo que puede explicar su tendencia a producir afectación de las porciones subapicales del pulmón ($PO_2 = 130$ mm. Hg), y su escasez en tejidos necróticos que carecen de sangre oxigenada. Su crecimiento también se inhibe cuando el pH es menor de 6.5. Por otra parte, *M. tuberculosis* puede persistir de forma latente en lesiones calcificadas y

⁹ PEREZ TAMAYO, Ruy, Principios de Patología, p. 325.

⁷ ROBBINS, Stanley, Patología estructural y funcional, p. 395.

necróticas, que todavía son capaces de volver a desarrollarse.⁷⁾

Teóricamente el bacilo puede alcanzar la mucosa bucal por diseminación hematológica, linfática, extensión directa o contacto.⁸⁾

⁷ Ibid, p. 396.

⁸ L. MACCARTHY, Philip, Enfermedades de la mucosa bucal, p. 112.

C A P I T U L O 3

PATOGENIA

El pulmón es la puerta de entrada más frecuente de los bacilos tuberculosos. Sin ser ingeridos, pueden causar tuberculosis primaria en las vías respiratorias altas o en la porción superior del tubo digestivo. La infección inicial produce un complejo, consistente en la lesión local en el punto de entrada del bacilo tuberculoso y en los ganglios linfáticos regionales que drenan esa área, que es el complejo de Gohn. El término tuberculosis primaria incluye el complejo primario y a la progresión local de la enfermedad; este término ya no se usa bajo la clasificación moderna de la tuberculosis desarrollada por la American Thoracic Society, pero el concepto de una reacción especial del organismo a la primera infección con bacilo tuberculoso aún es válido, y es básico para la comprensión de la tuberculosis en el niño.

En el punto de entrada, el bacilo se multiplica para crear una zona de exudado inflamatorio. Casi tan pronto como se produce la infección los bacilos son transportados a través del sistema linfático al grupo de ganglios linfáticos más cercano que drenan la zona en la cual se situó el foco. Cuando la vía de entrada es el pulmón, los ganglios broncopulmonares suelen formar el complejo. Hasta que se desarrolla hipersensibilidad, la zona de infección puede expandirse y

permanece sin encapsularse. Generalmente, con la iniciación de la hipersensibilidad retrasada, la infiltración perifocal aumenta muy rápidamente, los ganglios linfáticos regionales crecen y la lesión inicial puede caseificarse y tabicarse. Al final las lesiones caseosas se caseifican. Pueden persistir bacilos tuberculosos vivos dentro de estos focos durante años.

La progresión de la enfermedad tuberculosa de ordinario afecta los bronquios, los vasos sanguíneos y los conductos linfáticos que abastecen y drenan el pulmón, todos los cuales convergen en la región hilar. El crecimiento de los ganglios hiliares puede abarcar cualquiera de estas estructuras. Las afectadas más comúnmente son los bronquios, sobre todo en lactantes, los cuales desarrollan a menudo endobronquitis tuberculosa. La infección puede erupcionar la pared bronquial hasta causar una fístula entre el ganglio y la luz bronquial con diseminación a través de los bronquios. La tumefacción de la mucosa bronquial puede obstaculizar la aireación y drenaje de segmentos o de un lóbulo entero del pulmón. La secuela en la posición afectada es de fibrosis, bronquiectasia, distorsión de los bronquios y neumonía. Los ganglios linfáticos tuberculosos a veces comprimen o invaden otras estructuras adyacentes, como el pericardio, esófago o vasos sanguíneos. Durante la resolución de la infección el

componente ganglionar del complejo primario se resuelve menos rápidamente que el foco parenquimatoso.

Durante la etapa temprana de la enfermedad, números reducidos de bacilos de la tuberculosis alcanzan la corriente circulatoria ya sea a partir del foco inicial o a través de los ganglios regionales y el conducto torácico. Esta diseminación esporádica (tuberculosis hematógena oculta) cesa después que aparecen la hipersensibilidad retrasada. Algunos bacilos tuberculosos diseminados progresan a diversas velocidades en focos de enfermedad activa. Esas lesiones pueden sufrir regresión y sanar completamente, progresar de inmediato o permanecer en forma latente, pero pueden contener bacilos tuberculosos viables. Estos focos iniciales pueden activarse de nuevo años después de la infección inicial.

La mayor parte de las complicaciones causadas por la diseminación hematógena son producidas por la invasión de una viscera o espacio cercano por un tubérculo o grupo de tubérculos.

Casi todas las complicaciones de la tuberculosis primaria se desarrollan durante el primer año después de comenzada la enfermedad.⁵

⁵ KRUGHAN, Enfermedades de la mucosa bucal, p. 422.

3.1. HIPERSENSIBILIDAD A LA TUBERCULINA

La hipersensibilidad frente al bacilo tuberculoso desempeña un papel muy importante en la destrucción tisular que se observa en esta enfermedad. Aproximadamente, entre la segunda y cuarta semana tras la infección por el bacilo tuberculoso, se puede demostrar sensibilización mediante la prueba de la tuberculina. El antígeno de prueba es un derivado protéico purificado (PPD) que procede del medio de cultivo en el que crecen los bacilos tuberculosos. En las pruebas de Mantoux o Tine, que se utilizan ampliamente en el diagnóstico de la tuberculosis, la inyección intradérmica de PPD provoca la aparición de una zona de induración (y no simplemente de eritema) de al menos 5mm. de diámetro en las primeras 48 horas, y en las personas previamente sensibilizadas. En efecto, en las personas con un grado elevado de sensibilidad, se puede producir necrosis en el punto de inyección. La positividad en la reacción de tuberculosensibilidad implica infección del huésped, aunque no indica necesariamente la existencia de enfermedad.

Quando una persona es positiva frente a la tuberculina, habitualmente lo sigue siendo durante el resto de su vida.⁷

⁷ ROBBINS, Stanley, Patología estructural y funcional, P. 394, 396.

C A P I T U L O 4

MANIFESTACIONES CLINICAS

4.1. GENERALES

TUBERCULOSIS PRIMARIA.

La primoinfección tuberculosa suele ser asintomática. Es típico que aparezca una neumonitis en las zonas inferior o media de los pulmones. El agrandamiento de los ganglios hiliares en los niños puede dar suficiente para producir obstrucción bronquial. En regiones con escasa prevalencia de tuberculosis, la infección puede no producirse hasta la edad adulta y puede evolucionar directamente hacia una forma clínica con todos los caracteres anatomopatológicos de la tuberculosis de reinfección. En estos individuos son frecuentes las formas de presentación tan extrañas como las neumonías subapicales.

TUBERCULOSIS DE REACTIVACION

La tuberculosis de reactivación es una enfermedad consuntiva crónica, cuyas manifestaciones generales, cuando se trata de tuberculosis pulmonar, predominan sobre los síntomas respiratorios. Son frecuentes la pérdida de peso y la fiebre ligera; es típico que los enfermos experimenten copiosos sudores nocturnos varias veces por semana en la mitad superior del cuerpo.

TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis pulmonar tiene predilección por los segmentos apicales posteriores de los lóbulos superiores y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. Esta localización se ha atribuido tanto a la postura como a una mayor concentración de oxígeno intraalveolar en las partes altas del pulmón. El grado de extensión de la enfermedad varía desde infiltrados mínimos, que transcurren sin síntomas y que apenas son visibles en las radiografías de tórax, hasta una afectación masiva, con cavitación extensa y con síntomas respiratorios y generales debilitantes. Si no se trata, la tuberculosis pulmonar sigue un curso crónico y progresivo. Con frecuencia hay largos periodos de estabilidad y bienestar relativo, pero la mayoría de los enfermos éstos van seguidos de episodios de agravamiento con participación cada vez mayor del parénquima pulmonar.

El comienzo de la tuberculosis pulmonar suele ser insidioso, sin que el paciente se sienta enfermo durante algún tiempo. De hecho, la tuberculosis pulmonar puede tardar unas semanas en alcanzar su pleno desarrollo.

La mortalidad global de la tuberculosis pulmonar no tratada se acerca probablemente al 60% y, en promedio, la evolución hacia la muerte se produce en unos dos años y medio.

Al empeorar las lesiones pulmonares, aparece necrosis central con desarrollo de caseificación, así llamada porque el material necrótico, que solo se licúa parcialmente, tiene el aspecto del queso. Simultáneamente, crecen lesiones satélites que son visibles en las radiografías de tórax, siendo útiles para distinguir la tuberculosis de las neoplasias pulmonares. El material necrótico puede vaciarse en los bronquios, produciéndose la cavitación de la lesión nodular. Puede haber siembras a través de los bronquios de otras partes del pulmón, con la aparición de lesiones exudativas. En algunos enfermos se observa la neumonía tuberculosa, de distribución segmentaria o lobar. En ocasiones y sin ninguna enfermedad previa, la rotura de un ganglio peribronquial tuberculoso en un bronquio, seguida de diseminación broncógena provoca la neumonía tuberculosa. Con el avance de la tuberculosis, se pierde la estructura pulmonar normal, siendo típicas las fibrosis, pérdida de volumen y retracción hacia arriba. Sin embargo las zonas que enfermaron recientemente pueden curar con poca destrucción si se administra quimioterapia eficaz.

Las cavidades pulmonares pueden persistir aunque la quimioterapia eficaz haya conseguido una curación aparente. Si no se administra tratamiento hay que esperar que las cavidades persistan. Dichas cavidades puede ser el origen de hemoptisis importantes, sobre todo si hay actividad persistente de la

enfermedad. Cuando hay ramas terminales de las arterias pulmonares dentro de las cavidades (aneurisma de Rasmussen) puede haber hemorragia intensa. Otra causa de hemorragia es la presencia de un aspergiloma en el seno de una caverna tuberculosa crónica, en cuyo caso, la hemoptisis puede producirse sin existir actividad del proceso tuberculoso. La rotura de una caverna tuberculosa en el espacio pleural puede dar lugar al empiema tuberculoso y a la fístula broncopleural.

La tos crónica es el principal síntoma respiratorio, y el esputo suele ser escaso y no purulento. Es frecuente la hemoptisis, pero lo más habitual es que se limite a estrias sanguinolentas en el esputo. Es rara la hemoptisis masiva con el peligro para la vida.

Es característico que los signos de la exploración física pulmonar en enfermos de tuberculosis pulmonar sean escasos y que, por lo general, se recojan únicamente si la enfermedad está muy diseminada. Los estertores que se acentúan o se oyen únicamente después de la tos son típicos de las lesiones apicales. Si hay cavitación extensa, puede oírse el soplo anórico. A veces, hay matidez a la percusión en el istmo de Krönig y en las clavículas, como consecuencia de una lesión apical extensa.¹³¹

³ D. WILSON, Jean, Principios de Medicina Interna, p. 752

4.2. BUCALES

En la cavidad bucal pueden presentarse lesiones tuberculosas, pero son relativamente raras. Los estudios acerca de la incidencia varían considerablemente. Investigaciones realizadas por Farber y colaboradores indicaron que en menos de 0.1% de los pacientes tuberculosos examinados se presentaron lesiones bucales. Además, Katz encontró que alrededor de 20% de una serie de 141 pacientes sometidos a autopsia manifestaron dichas lesiones, la mayor parte de ellas se presentó en la base de la lengua, y no se descubrieron clínicamente. La localización poco precisa de las lesiones tuberculosas encontradas por Katz indica la disparidad en la frecuencia con que se presentaron en estos estudios.

Existe un acuerdo general de que las lesiones en la mucosa bucal rara vez son primarias, sino más bien secundarias. Aunque no se ha definido y establecido definitivamente el mecanismo de inoculación, es muy probable que los microorganismos estén en el esputo y que penetren en el tejido mucoso a través de una pequeña rotura en la superficie. Es posible que los microorganismos lleguen a los tejidos bucales a través de la vía hematógena, se depositen en la submucosa y subsiguientemente proliferen y ulceren la mucosa que la cubre.

La posibilidad de que el dentista contraiga la infección por contacto con los bacilos tuberculosos vivos que se encuentran en la boca de pacientes que tienen tuberculosis pulmonar o bucal, es un problema de gran importancia clínica. En numerosas ocasiones se ha demostrado que los microorganismos acidoresistentes viables se pueden tomar de los frotis o de los enjuagues de las cavidades bucales de tuberculosos. Abbott y colaboradores indicaron que los bacilos tuberculosos se cultivaron de 45% de 300 muestras tomadas del agua que usaron pacientes tuberculosos para lavarse los órganos dentarios y encía.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal, siendo la lengua la afectada con más frecuencia, seguida por paladar, labios, mucosa bucal, encía y frenillos.

4.2.1. ULCERA TUBERCULOSA BUCAL

La lesión tuberculosa usual es una úlcera irregular, superficial o profunda, dolorosa, que tiende a aumentar de tamaño lentamente. Con frecuencia se encuentran en áreas expuestas a traumatismo y, desde el punto de vista clínico, se puede confundir con una simple ulceración traumática o, incluso con carcinoma. Las lesiones mucosas ocasionales

muestran hinchazón o fisuramiento, pero no una alteración clínica obvia.¹¹

4.2.1.1. LENGUA

La lengua es el asiento más frecuente de las lesiones bucales, pero también pueden estar afectadas otras zonas. Las lesiones linguales se desarrollan generalmente donde el borde de la lengua se apoya en órganos dentarios rugosos o rotos, o a nivel de otros irritantes. Las úlceras centrales profundas de la lengua suelen tener aspecto típico en forma de úlcera, con material mucoso espeso en la base.¹²

4.2.1.2. ENCIA

La gingivitis tuberculosa es un tipo poco usual de la tuberculosis, la cual puede aparecer como proliferación de tejido gingival difuso, hiperémico, nodular papilar.¹³

4.2.1.3. LABIO

Muchas veces las lesiones tuberculosas de la boca, en particular las de los labios, empiezan como pequeños tubérculos o granos que se rompen formando una úlcera

¹¹ SHAFER, W.C., Tratado de Patología Bucal, p. 349, 350.

¹² A. LYNCH, Malcola, Medicina Bucal de Purket, p. 643.

dolorosa. Se desarrollan característicamente otros pequeños tubérculos alrededor de la úlcera, y el proceso se repite. Los bordes de la boca suelen ser asiento de la enfermedad."⁸

4.2.3. LUPUS VULGARIS

El involucramiento tuberculoso de la piel es frecuentemente visto en la cara y ha sido llamado "lupus vulgar o vulgaris". Esta forma extremadamente rara y casi extinguida de tuberculosis está caracterizada por la formación temprana de nódulos pequeños de color rojo-amarillado. Gradualmente existe una extensión periférica y multiplicación de las lesiones. En muchos casos la cara está involucrada. Los nódulos pueden desarrollar una escara o ulceración superficialmente. La cicatriz que es superficial y retráctil es común. En casos de larga duración la deformidad resultante puede ser significativa, con una atrofia extensa."⁹

4.2.4. LESIONES PERIAPICALES Y ALVEOLARES

La tuberculosis también puede afectar el hueso maxilar o de la mandíbula. Una vía de entrada para los microorganismos es por el área de inflamación periapical a través del torrente sanguíneo, un efecto anatómico observado en la cavidad bucal

⁸ *Idea.*

⁹ L. MACCARTHY, Philip, Enfermedades de la boca, p. 114

bajo otras circunstancias. Asimismo, es posible que estos microorganismos penetren en los tejidos periapicales mediante inmigración directa a través de la cámara pulpar y del conducto radicular de un órgano dentario con cavidad abierta. La lesión que se produce es básicamente un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma. Al estudiar un grupo de pacientes tuberculosos, Bronsky indicó que los granulomas tuberculosos periapicales predominaron. Estas lesiones por lo regular son dolorosas y algunas veces afectan una considerable porción de huesos por la diseminación relativamente rápida.

También puede presentarse una afección difusa del maxilar o de la mandíbula, generalmente por diseminación hematogena de la infección, y algunas veces por extensión directa o incluso después de la extracción dental. A menudo la osteitis tuberculosa se presenta en las últimas etapas de la enfermedad y tiene pronóstico poco favorable.¹¹¹

111 Idem.

C A P I T U L O 5

TRANSMISION

El *Micobacterium tuberculosis* se transmite de persona a persona por vía aérea. Aunque puede haber otras formas de transmisión y se han comprobado en algunas ocasiones. En secreciones respiratorias, los bacilos tuberculosos forman los núcleos de las gotitas de agua expulsadas al toser, estornudar o hablar. Las gotitas se evaporan a poca distancia de la boca y, seguidamente, los bacilos desecados persisten en el aire largo tiempo. La infección de un huésped susceptible se produce cuando algunos de estos bacilos son inhalados. El número de bacilos expulsados por la mayoría de las personas infectadas no es grande; lo característico es que se necesiten muchos meses de convivencia con un enfermo para que se produzca la transmisión. Ahora bien, con frecuencia son sumamente contagiosas la tuberculosis laríngea, o endobronquial, las formas recientes de diseminación broncógena de la tuberculosis y las formas pulmonares con cavitación extensa. La contagiosidad guarda correlación con el número de bacilos en el esputo, con la extensión del proceso en el pulmón y con la frecuencia de la tos. Las micobacterias son sensibles a la radiación ultravioleta, de modo que es rara la transmisión en la calle, a la luz del día. Una ventilación suficiente es la medida más eficaz para reducir la

infecciosidad del ambiente. Los fómites no son importantes para la transmisión de la tuberculosis. La mayoría de los enfermos dejan de ser contagiosos a los quince días de iniciar la quimioterapia apropiada, al disminuir la tos y el número de microorganismos expulsados.

La transmisión de la infección por *Micobacterium bovis* se ha relacionado desde hace tiempo con el consumo de leche de vaca contaminada. Este microorganismo ya no es causa importante de la tuberculosis en la mayor parte del mundo.³

³ D. WILSON, Jean, Principios de medicina interna, p. 750, 751.

C A P Í T U L O 6

DIAGNOSTICO

6.1. BACTERIOLOGIA

El diagnóstico de la bacteriología se establece cuando el bacilo tuberculoso es identificado en el esputo, orina, líquidos corporales o tejidos del enfermo. En la mayoría de los enfermos con tuberculosis pulmonar, el diagnóstico puede hacerse fácilmente por examen de esputo. La característica tinción de *Micobacterium tuberculosis* permite su fácil identificación en las muestras clínicas, aunque suele encontrarse en escaso número, siendo necesario un examen prolongado de las preparaciones teñidas. Es un bacilo delgado (menos de 0.5 micras de diámetro), incurvado, a menudo con esférulas policromáticas y que aparece en las muestras clínicas formando parejas o grupos de unos pocos microorganismos unos al lado de otros. Cuando se tiñen con auramina-rodamina fluorescente, los bacilos pueden verse con el objetivo seco fuerte (100 x). Una tinción más concluyente es la de carbol fucsina, si bien requiere de una meticulosa búsqueda con el objetivo de inmersión (1000 x). El cultivo del esputo aumenta la seguridad diagnóstica y permite además la identificación específica de bacilos acidorresistentes y el estudio de sensibilidad a los fármacos. En los medios de cultivo básicos el primer aislamiento a partir de muestras

clínicas tarda 4 a 8 semanas. Las técnicas radiométricas que utilizan medios muy selectivos consiguen el cultivo en 1 a 2 semanas, pero para confirmar la identidad del microorganismo aislado se requiere más tiempo. Las micobacterias son aerobias. Las técnicas modernas de cultivo son excelentes y ya no está justificada la inoculación al cobaya para conseguir el aislamiento. La producción de niacina es característica de *Micobacterium tuberculosis* y ayuda a distinguirlo de otras especies. Se dispone ya de una nueva técnica con sondas de hibridación del ácido nucleico para identificación rápida de micobacterias en los cultivos y están en fase experimental las sondas que podrán usarse directamente en las muestras clínicas.³

En caso de no conseguirse espontáneamente esputos para su estudio, hay que estimular la expectoración y obtener muestras por aspiración nasotraqueal. La aspiración gástrica por la mañana temprano suministra un material excelente para el cultivo y examen del frotis. Aunque alguna vez se encuentran micobacterias no patógenas en el material gástrico aspirado, su número es tan escaso que apenas aparecen en los frotis. La broncoscopia es una técnica de gran ayuda en el diagnóstico de la tuberculosis pero, sin entrar en otras consideraciones, no

³ D. WILSON, Jean, Principios de medicina interna, p. 754.

debe realizarse, a menos que hayan fracasado otros intentos con recursos más sencillos y todavía no se conozca el diagnóstico.

La utilidad diagnóstica del frotis y el cultivo del esputo dependen de la extensión del proceso pulmonar. Alrededor de una tercera parte de enfermos con cultivo positivo del esputo, van a tener bacilos acidorresistentes identificables en un primer frotis del esputo y esta cifra se eleva a unos dos tercios, si el examen se repite un varios días, por separado. Es raro que haya indicación para realizar más de cinco exámenes del esputo. Sin embargo, sólo alrededor de una tercera parte de los enfermos con tuberculosis pulmonar mínima tendrán un frotis positivo del esputo, incluso después de múltiples exámenes. Y a la inversa, si un enfermo con un proceso cavitario extenso o una lesión neumónica exudativa tiene un frotis negativo del esputo, se debe indagar otro proceso distinto a la tuberculosis.

6.2. SEROLOGIA

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de tuberculosis siguen estando en fase experimental y no se utilizan de forma sistemática. Las más específicas son las que emplean antígenos muy purificados. Las técnicas de análisis de inmunoabsorción por enzimas (ELISA) ofrecen la posibilidad de ser fácilmente

aplicables a las pruebas serológicas de la tuberculosis en niños y en las formas extrapulmonares donde no se producen esputos.⁽³⁾

6.3. RADIOLOGIA

La radiografía de tórax es importante tanto para diagnosticar como para valorar la tuberculosis. Las lesiones primarias curadas pueden dejar un pequeño nódulo periférico que con los años, puede calcificarse. El complejo de Ghon consta de un nódulo periférico calcificado y un ganglio hilar calcificado. La histoplasmosis produce lesiones similares y es imposible distinguirlas radiográficamente, si bien la calcificación de los ganglios linfáticos paratraqueales derechos es más frecuente en la histoplasmosis.

La lesión más típica de la tuberculosis pulmonar es una infiltración multinodular localizada en los segmentos apicales posteriores de los lóbulos superiores y los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. Frecuentemente hay cavitación, que suele acompañarse de una considerable infiltración en los mismos segmentos pulmonares. Las tomografías suelen servir para identificar lesiones nodulares satélites, que son características de tuberculosis y raras en el carcinoma. Las placas en lordosis forzada facilitan la

³ Ibid, p. 755.

valoración de las imágenes ocultas por la confluencia de la tercera o cuarta costilla posterior y la segunda costilla anterior y la clavícula, pero son poco útiles para la interpretación de lesiones localizadas en otra parte. Cuando la tuberculosis queda inactiva o cura, en la radiografía de tórax se vuelven visibles las cicatrices fibrosas. Es frecuente que haya pérdida de volumen en los lóbulos superiores enfermos y retracción medial y hacia arriba de la imagen hilar. Las lesiones fibrosas pueden presentar calcificaciones. La actividad de la tuberculosis puede valorarse mediante radiografías seriadas. Es una imprudencia considerar que la tuberculosis es inactiva por una sola radiografía del tórax.

6.4. PATOLOGIA CLINICA

Aparte de los exámenes bacteriológicos, las pruebas de laboratorio clínico contribuyen relativamente poco al diagnóstico de tuberculosis. Es frecuente una monocitosis en sangre periférica del orden del 8 al 12%. Puede haber anemia moderada y la velocidad de eritrosedimentación suele ser alta.

6.5. PRUEBA DE LA TUBERCULINA

La prueba intradérmica de la tuberculosis es un procedimiento fidedigno para averiguar la existencia de una infección

micobacteriana anterior. El antígeno de elección es el derivado proteín-purificado de la tuberculina (PPD), debiéndose utilizarse una dosis de actividad media. Esta, en Norteamérica, corresponde a 5 unidades de tuberculina standardizada por valoración biológica (bioequivalencia) frente a un antígeno de referencia denominado PPD-S. En otros lugares del mundo existe el PPD lote R-23 preparado en Dinamarca y distribuido por la Organización Mundial de la Salud. Esta tuberculina está valorada en unidades gravimétricas y 2 unidades de ella equivalen a 5 unidades de PPD-S. El líquido de dilución del PPD debe llevar polisorbato B0, que reduce la pérdida de actividad debida a la absorción por superficies de vidrio o plástico. Los dispositivos de punción múltiple son muy prácticos, pero lo son a costa de una menor especificidad. Se aconsejan solo para pruebas de detección selectiva y las que resulten positivas deben repetirse empleando PPD por vía intradérmica.

En general la prueba de la tuberculina se realiza en el brazo. La lectura de la reacción debe hacerse midiendo el diámetro de induración percibido por palpación suave a las 48 a 72 horas. Los enfermos de tuberculosis tienen una reacción que mide, en promedio, 17mm. y los sujetos infectados, pero no enfermos, tiene una reacción similar. Por lo tanto, la reacción positiva al PPD es una prueba que sólo indica que

probablemente hubo alguna infección micobacteriana anterior.

Puede haber hipersensibilidad a la tuberculina como consecuencia del contacto con micobacterias ambientales no patógenas y esta reactividad inespecífica puede provocar errores de interpretación en la prueba de tuberculina, pero esta reactividad inespecífica es rara en las regiones nórdicas y por tanto en estas zonas debe considerarse que todas las reacciones positivas al PPD reflejan infección por *Micobacterium tuberculosis*.¹³

En cambio, en muchos climas cálidos y húmedos, incluida la costa sureste de Estados Unidos, es frecuente la reactividad inespecífica a la tuberculina. En esas regiones se acostumbra a considerar como no significativas las reacciones menores de 10mm. atribuyéndolas a reacciones cruzadas con antígenos micobacterianos ambientales. Sin embargo, con este criterio, se corre el riesgo de no conceder importancia a algunas reacciones que indican infección por *Micobacterium tuberculosis*.

La repetición de cutirreacciones puede hacer que aumenten de tamaño, tanto si la reactividad va dirigida a *Micobacterium tuberculosis*, como si es inespecífica. Hay que tener cuidado para no atribuir un ligero aumento de tamaño de la reacción a una infección reciente. Sin embargo, ya se sabe que las

³ Iden.

cutirreacciones repetidas con PPD no producen reacciones positivas en sujetos no infectados. No existen reacciones positivas debidas a alergia a los componentes del líquido diluyente. La reactividad a la tuberculina disminuye al avanzar la edad y en este caso puede ser útil el fenómeno de la reactivación. Por ejemplo, si un anciano deja de reaccionar a la prueba inicial, puede repetirse la prueba con PPD de actividad media al cabo de 7 a 10 días y si hay reacción con ella, debe considerarse positiva.

También existe un PPD de potencia máxima, que contiene 50 veces más PPD que la actividad media, excepto para pruebas de anergia, este producto se usa poco. Como un PPD de actividad máxima provoca fácilmente una reacción inespecífica, la positividad obtenida con ella contribuye más a dar una información falsa que a lograr un diagnóstico correcto. También hay una PPD de actividad mínima, que contiene la quinta parte del PPD de actividad intermedia, pero carece de utilidad clínica.³

La anergia es la ausencia paradójica de reacción cutánea a la tuberculina en sujetos infectados. Se observa en asociación a varias enfermedades y en individuos inmunodeprimidos. También aparece nada menos que en un 15% de enfermos de tuberculosis pulmonar activa reciente; en ellos,

³ Ibid., p. 755.

la reactividad a la tuberculina reaparece al estabilizarse el proceso morbozo.¹³⁾

En muchos centros médicos se acostumbra ya a utilizar una serie de antígenos de hipersensibilidad retardada que sirven de controles en las pruebas tuberculínicas destinadas a demostrar anergia. Sin embargo, no hay antígenos homologados disponibles para este fin, y la anergia tuberculínica puede ser específica para el antígeno. La prueba de la tuberculina puede dar falsos negativos por errores técnicos, como son la inyección subcutánea, el empleo de PPD pasado de fecha y dejar que el PPD permanezca tiempo en la jeringuillas antes de usarlo. Estos errores no deben de confundirse con la anergia.¹³⁾

³ Ibid., p. 755, 756.

CAPITULO 7

TRATAMIENTO

El tratamiento moderno de la tuberculosis se basa en administrar medicamentos eficaces. Si la quimioterapia es adecuada, el reposo, la hospitalización y la sobre alimentación no contribuyen a la curación. Para evitar el desarrollo de mutantes resistentes a los fármacos que, inicialmente existen en un pequeño número, se necesitan siempre dos medicamentos eficaces. Como las micobacterias se multiplican lentamente y pasan por largos períodos de inactividad metabólica, se necesitan siempre ciclos de terapia prolongada. Las pautas terapéuticas son las mismas que en la tuberculosis pulmonar y la extrapulmonar.

FARMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

FARMACOS	DOSIS DIARIA HABITUAL PARA ADULTOS	TOXICIDAD PRINCIPAL
Isoniacida	300 mg	Hepatitis, neuropatía periférica, fiebre por medicamentos.
Rifampicina	600 mg	Hepatitis, síndrome pseudogripal, trombopenia (raro).
Estreptomicina	0.75-1 g	Sordera, pérdida de función vestibular, pérdida de función renal.
Piracinamida	1,5-2 g	Hepatitis, hiperuricemia.
Etambutol	15 mg/kg	Neuritis óptica (extraordinariamente rara con esta dosis.

FARMACOS	DOSIS DIARIA HABITUAL PARA ADULTOS	TOXICIDAD PRINCIPAL
Ácido p-aminosalicílico	12 g	Diarrea, hepatitis, reacciones de hipersensibilidad.
Etionamida	1 g	Hepatitis.
Cicloserina	1 g	Depresión, cambios de personalidad, psicosis, convulsiones.
Tioacetazona	150 mg	Dermatitis exfoliativa, hepatitis.
Kanamicina	1 g	Sordera, pérdida de función renal, pérdida de la función vestibular (raro).
Capreomicina	1 g	Sordera, pérdida de función vestibular, pérdida de función renal.
Viomicina	1 g	Sordera, pérdida de función vestibular, pérdida de función renal.

En el cuadro anterior se muestra los datos sobre dosificación y toxicidad de los fármacos actualmente usados en el tratamiento de la tuberculosis.

PAUTAS MEDICAMENTOSAS EFICACES EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS.

PAUTA (DOSIS PARA ADULTOS)	Observaciones
Isoniacida (300 mg) y rifampicina (600 mg) diarios, durante 7-12 meses.	Es la pauta habitual para iniciar el tratamiento en todos los enfermos salvo si se sospecha resistencia a los fármacos, en cuyo caso debe añadirse etambutol, 15 mg/kg.
Isoniacida (300 mg) y etambutol (15 mg/kg) diarios, durante 12-18 meses.	Es la pauta eficaz menos tóxica. Adecuada en enfermos con formas mínimas de enfermedad. Es la pauta de elección en el embarazo.

PAUTA (DOSIS PARA ADULTOS)	Observaciones
Isoniacida (300 mg) y tioxacetazona (150 mg) diarios, durante 12-18 meses.	Es la pauta más barata. Para aumentar la eficacia puede añadirse estreptoamicina (0,75-1 g) diaria, durante las primeras 8 semanas pero esto duplica el costo y la toxicidad.
Isoniacida (300 mg) y rifampicina (600 mg), piracinamida (2 g) y estreptomocina (1 g) o etambutol (15 mg/kg) diarios, durante 2 meses, seguido de los siguientes:	Fase inicial intensiva de la pautas de ciclo corto, la eficacia de estas pautas sólo está demostrada en enfermos sometidos a estricta vigilancia.
Isoniacida (300 mg) y rifampicina (600 mg) diarios, durante 4 meses.	
Isoniacida (300 mg) y tioxacetazona (150 mg) diarios, durante 6 meses.	Poco costosa.
Isoniacida (300 mg) y rifampicina (600 mg), y estreptomocina (1 g) 2 veces por semana, durante 6 meses.	Adecuada para un tratamiento bien supervisado.
Isoniacida (300 mg) y rifampicina (600 mg) diarios, durante 1 mes, seguidos de isoniacida (900 mg) y rifampicina (600 mg) 2 veces por semana, durante 8 meses.	Eficacia demostrada en las pautas de tratamiento ambulatorio, en Arkansas. No hay estudios clínicos comparativos con otras pautas.

El cuadro anterior pormenoriza varias pautas terapéuticas eficaces. La pauta más eficaz que existe, capaz de conseguir un propósito favorable en un 99% de enfermos es el tratamiento diario de isoniacida y rifampicina durante 9 a 12 meses. Muchos expertos añaden etambutol al principio, hasta recibir los resultados de las pruebas de sensibilidad. El tratamiento diario de isoniacida y etambutol durante 18 meses, tiene una eficacia del 90 a 95% y probablemente es la misma que con isoniacida y rifampicina en pacientes con tuberculosis mínima.

En los países en vías de desarrollo, donde el costo de los fármacos es un factor limitante, la combinación sumamente barata de isoniacida y tioacetazona durante 12 a 18 meses es una pauta que proporciona una tasa de curación del 80 al 90%.³⁾

Se admite como hipótesis que los bacilos tuberculosos se encuentran formando tres grupos o fondos comunes en los pacientes tuberculosos: un conjunto extracelular metabólicamente activo, otro intracelular relativamente inactivo y un tercer fondo común en el caseum necrótico. Sólo la rifampicina es bactericida en los tres grupos y puede no ser necesario mantener los regímenes que contienen este fármaco durante tanto tiempo como las demás pautas, cuya eficacia depende de que los microorganismos pasen al fondo común metabólicamente activo como para lograr la esterilización. Tanto el isoniacida como la estreptomina son bactericidas contra los microorganismos extracelulares, metabólicamente activos. Contra los microorganismos intracelulares, la isoniacida y la piracinamida son bactericidas y la estreptomina es inactiva. Se ha comprobado por estudios clínicos que la piracinamida es especialmente útil en los dos primeros meses del tratamiento. El etambutol sólo es bacteriostático.

El principal problema de los programas de tratamiento de la tuberculosis es la negligencia del enfermo. Es raro que cualquier centro antituberculoso consiga una tasa de descuidos en el tratamiento inferior al 15%, lo habitual es el 40 al 60%. Desgraciadamente estas cifras tienden a ser aún mayores en aquellas partes del mundo donde coinciden una elevada prevalencia de tuberculosis y unos recursos limitados. La

³ D. WILSON, Jean, Principios de medicina interna, p. 756.

negligencia no sólo provoca el fracaso terapéutico, sino también la aparición y transmisión de microorganismos resistentes a los fármacos. Como la mayor parte de las negligencias o abandonos de los enfermos se dan en los 6 primeros meses del tratamiento, se ha intentado mitigarlos utilizando ciclos terapéuticos cortos. Esta táctica sólo tendrá éxito si los recursos que se ahorran abreviando el tratamiento se utilizan para mantener la sumisión del enfermo al tratamiento. Las pautas terapéuticas con supervisión continua tienen éxito en enfermos poco cumplidores, pero a gran escala son costosas. La administración de los fármacos dos veces por semana es eficaz y simplifica la vigilancia del paciente.¹³⁾

Debe considerarse que los programas terapéuticos de ciclo corto constan de dos fases: una fase inicial intensiva de dos meses, con tratamiento diario que debe incluir isoniacida, piracinamida y bien estreptomocina o bien etambutol. La segunda fase o de consolidación consta de un tratamiento diario con isoniacida y algún otro fármaco durante cuatro meses, como mínimo y, mejor, durante 6 meses. Los enfermos de SIDA deben tratarse de la misma forma que los sujetos inmunocompetentes con tuberculosis y la respuesta a esta pauta es favorable, si bien son más frecuentes las reacciones medicamentosas en estos enfermos, sobre todo las erupciones cutáneas. Se ignora la duración óptima del tratamiento en estos enfermos, aunque probablemente es acertado evitar que sigan pautas de ciclo corto. En enfermos de SIDA, la vigilancia de posibles recaídas después del tratamiento debe durar toda la vida.

³ Ibid., p. 757.

Si el tratamiento es eficaz, las recaídas posteriores deben ser inferiores al 1%. Como estas escasas recaídas suelen dar síntomas y casi nunca se descubren por exámenes radiológicos efectuados por otras causas, la vigilancia debe interrumpirse al empezar el tratamiento. Son más frecuentes las recaídas después de los tratamientos de ciclo corto, ocurriendo casi siempre en el primer año y por eso está justificado vigilar a los pacientes durante 1 a 2 años.

En la mayoría de los enfermos, la mejoría de los síntomas se observa en las 2 a 3 primeras semanas. Los infiltrados de la radiografía de tórax no siempre desaparecen en el primer mes, lo cual suele ocurrir entre el segundo y cuarto mes. La mayoría de los enfermos logran estabilidad radiológica entre los 3 a 6 meses. A partir de este momento, el tratamiento debe prolongarse 6 meses más, incluso si esto supone una prolongación de la duración inicialmente prevista del tratamiento. El esputo se vuelve estéril en los 2 primeros meses en la mayoría de los enfermos. El hecho de que algún paciente concreto mejore más despacio de lo habitual no debe ser motivo de inquietud, siempre que este tomando fármacos eficaces.

Como hay otros regímenes terapéuticos eficaces, hay que tener en cuenta la toxicidad al elegir el tratamiento. El más importante de los efectos tóxicos de los fármacos es la hepatitis. Hay toxicidad suficiente que obliga a cambiar el tratamiento en un 1.5% aproximadamente de los enfermos que toman isoniacida y etambutol. Al parecer la toxicidad de la isoniacida y tioacetazona varía según la procedencia étnica del paciente. Llega al 30%, aproximadamente en razas orientales, pero es sólo del 2 al 5% en otros grupos de población. La vigilancia sistemática de enzimas séricas y otras pruebas sanguíneas indicativas de hepatopatía son de

escaso valor y no se aconsejan, pues los valores normales no indican ausencia de toxicidad y las enzimas séricas, en enfermos que toman isoniacida, puede elevarse transitoriamente al triple de lo normal, sin que posteriormente aparezca hepatitis. Un paciente bien instruido y una vigilancia activa del tratamiento son las mejores salvaguardias contra la hepatitis medicamentosa. Si el tratamiento se interrumpe durante la fase prodrómica o al comenzar la ictericia, debe confiarse en que la hepatitis se resuelva sin mayores incidentes. Probablemente, la toxicidad de la isoniacida se debe a los metabolitos tóxicos de la acetil isoniacida. La isoniacida también origina neuropatía periférica que puede prevenirse y es reversible administrando piridoxina. Los enfermos con factores predisponentes como edad avanzada, diabetes, alcoholismo y desnutrición deben tomar piridoxina simultáneamente con la isoniacida, en dosis de 50 mg/día.

La isoniacida es inocua en embarazadas. No hay datos completos para los demás fármacos, pero se sugiere que el etambutol es el fármaco complementario de elección. Si la tuberculosis es diseminada o muy extensa, debe usarse rifampicina. La estreptomicina no debe emplearse en el embarazo por el riesgo de ototoxicidad fetal. Con frecuencia, la tuberculosis tiene una evolución desfavorable durante e inmediatamente después del embarazo; así que el tratamiento de una embarazada nunca debe posponerse. En cambio, es razonable demorar la profilaxis con isoniacida hasta después del parto.

Los enfermos con insuficiencia renal crónica también plantean problemas especiales de tratamiento y la frecuencia de la tuberculosis en ellos es 10 veces mayor que en la población general. La isoniacida es acetilada en el hígado a una forma inactiva y eliminada después por los riñones. En enfermos con insuficiencia renal, la dosis de isoniacida debe

reducirse a 5 mg/kg de peso corporal (300 mg en adultos), dos a tres veces por semana. El etambutol se comporta como la isoniacida, salvo que se elimina por el riñón en forma activa. Al igual que la isoniacida, la dosis habitual diaria debe darse a intervalos más prolongados y después de la diálisis. Al parecer la toxicidad del etambutol sobre el nervio óptico no depende de unos niveles altos intermitentes, sino de niveles persistentemente elevados. Los enfermos con insuficiencia renal que toman etambutol deben vigilarse periódicamente la visión cromática y la agudeza visual. La rifampicina se une a las proteínas, no es dializable y se excreta a la bilis por el hígado. No se precisa ningún cambio de dosis ni intervalos si hay insuficiencia renal, pero hay que usarla con cautela en enfermos con insuficiencia hepática.

Ante la recaída de un enfermo ya tratado, el primer problema es la posibilidad de una resistencia a los fármacos, debiendo realizarse un estudio de dicha resistencia en un laboratorio especializado competente. En la tercera parte de los enfermos que recaen ante un tratamiento medicamentoso suficiente llevado regularmente, la recaída se debe a resistencia de los microorganismos a los fármacos. Sin embargo, si el enfermo tomó la medicación esporádicamente o la pauta terapéutica fue insuficiente, la probabilidad de resistencia es, aproximadamente de dos por cada tres. El tratamiento de una tuberculosis supuestamente debe iniciarse con dos fármacos que el paciente no haya tomado previamente, siempre que uno de ellos sea isoniacida o rifampicina. En los demás casos hay que emplear cuatro fármacos, incluyendo el mayor número posible de fármacos nuevos. Estas pautas se modificarán de acuerdo con los resultados obtenidos en los estudios de resistencia. Conviene mantener la isoniacida, aunque los estudios de laboratorio indiquen resistencia a

ella. En general, todas las pautas de retratamiento se deben supervisar estrechamente y dirigir por médicos con experiencia en este campo. La resistencia primaria a los fármacos deben de sospecharse en pacientes que, al parecer, se contagiaron de enfermos con resistencia conocida a ellos o de enfermos que incumplían el tratamiento, o procedentes de zonas geográficas donde es frecuente la resistencia a los fármacos.¹²⁾

La terapéutica para la tuberculosis en la infancia ha incluido varios regímenes estándar que parecen haber tenido un grado alto de buenos resultados. Muchos de estos regímenes reflejan la experiencia obtenida con adultos y han sido estudiados sólo moderadamente bien en niños. Hay regímenes medicamentosos que son recomendados para los adultos, sobre los cuales no se han comunicado experiencias con niños. Los comentarios y regímenes siguientes se basan en varios años de experiencia y buenos resultados en niños.

TERAPEUTICA PREFERIDA EN LA TUBERCULOSIS DE LOS NIÑOS.

MEDICAMENTO	DOSIS DIARIA	VIA DE ADMINISTRACION	REACCIONES ADVERSAS
Isoniacida	10 a 10 mg/kg. 300 mg total máximo; puede administrarse en una dosis	Oral IM IV	Neuritis periférica, prevenida con piridoxina; hepatotoxicidad; precaución cuando se combina con rifampicina
Estreptomicina	20 i 30 mg/kg. 1 g máximo	IM	Lesión del octavo par craneal: valor concentración en suero cuando hay deterioro renal.

³ Ibid, p. 758.

MEDICAMENTO	DOSIS DIARIA	VIA DE ADMINISTRACION	REACCIONES ADVERSAS
Rifampicina	15 a 20 mg/kg. 600 mg máximo	Oral	Hepatotoxicidad; tinción naranja de las secreciones; úsese con precaución con INH; irritación gástrica.
Etambutol	15 a 20 mg/kg	Oral	Neuritis óptica; por tal razón evitese en niños menores de 12 años.
Etionamida	15 a 20 mg/kg	Oral	Hepatotoxicidad; irritación gástrica.

C A P I T U L O 8

PREVENCIÓN

8.1. QUIMIOTERAPIA

Se ha comprobado que un año de uso de isoniacida es eficaz para reducir la incidencia de la tuberculosis en sujetos tuberculin-positivos presuntamente infectados por *Micobacterium tuberculosis*. La utilidad de la profilaxis con isoniacida se ha demostrado tan claramente, que la única duda actual sobre el empleo es el riesgo de toxicidad, principalmente de hepatitis.

Al emplear la profilaxis con isoniacida, debe darse máxima prioridad a tratar los contactos familiares de personas con tuberculosis activa y a las personas que se sabe infectaron el año anterior. El riesgo de desarrollar tuberculosis en estos dos grupos es del 0.5% por año y del 3% durante el primer año, respectivamente. Debe tratarse con especial atención a los niños de estos grupos. La profilaxis con isoniacida debe iniciarse inmediatamente cuando los contactos familiares ocurren en niños. A los tres meses de tratamiento debe realizarse un cutirreacción con PPD de actividad media en esos niños; si resulta negativa, puede suspenderse la isoniacida y si es positiva se completarán 12 meses de profilaxis.

Los jóvenes son los más beneficiados por la profilaxis con isoniacida, porque el fármaco es más eficaz cuando la infección es reciente y porque los individuos mayores ya han sobrevivido a la mayor parte del riesgo. El riesgo de hepatitis aumenta con la edad, llegando al 2% aproximadamente, en el séptimo decenio de la vida. Los análisis de costo/beneficio con grandes bases de datos han demostrado que hay una relación de 1:1 de casos de tuberculosis evitada y de hepatitis provocada a los 45 años, cuando se estudian individuos sin riesgos adicionales. Basándose en este cálculo hay acuerdo unánime de que todas las personas menores de 35 años con una reacción tuberculínica positiva deben recibir 300 mg diarios de isoniacida durante un año.

También pueden formularse criterios para la profilaxis con isoniacida en ancianos con tuberculosis antigua, conocida por los antecedentes o evidente radiográficamente, que nunca realizaron quimioterapia suficiente. El riesgo anual de tuberculosis en esas personas es, como mínimo, del 0.5%. deben darse 300 mg/día de isoniacida durante un año a todas las personas en esa situación cuya esperanza de vida exceda de 10 años. Dando isoniacida profiláctica durante un año a adultos cumplidores con residuos fibrosos visibles en radiografías de una tuberculosis no tratada, se logró reducir la enfermedad en los 5 años siguientes en un 93% y con 6 meses de isoniacida,

se redujo en un 69%. Otros sujetos con riesgo elevado de aparición de tuberculosis son los tuberculín-positivos con SIDA o enfermedad de Hodgkin (en ambos, por alteración de la inmunidad mediada por linfocitos T), enfermos de silicosis (que afecta a la función de los macrófagos) y personas que 1) reciben profundamente agentes inmunosupresores o glucocorticoides, o 2) padecen insuficiencia renal. Al igual que en la tuberculosis activa, la vigilancia de enzimas séricas no es útil en enfermos que reciben profilaxis con isoniacida.

B.2. VACUNACION CON BCG

El bacilo de Calmette-Guérin (BCG) es una cepa atenuada de *Micobacterium bovis* que se ha administrado a más de 2000 millones de personas como vacuna contra la tuberculosis. Es evidente su inocuidad, pero su eficacia ha provocado discusiones. En algunos estudios controlados, la protección conferida fue escasa o nula. Sin embargo, aún así, las formas de tuberculosis diseminada que tan alta mortalidad tienen en los niños, prácticamente desaparecieron. Aunque el juicio definitivo sobre la vacuna BCG deba reservarse, parece justificado seguirla usando en zonas de elevada frecuencia.

La vacunación con BCG provoca hipersensibilidad a la tuberculina. Pero la reacción cutánea no es tan como la que

sigue a la infección natural, no persiste tanto y varía según la cepa de la vacuna. A los individuos con reacciones intensas al FID y persisten muchos años después de la vacuna debe considerárseles como infectados y candidatos a los profilaxis con isoniacida.³⁾

³ D. WILSON, Jean, Principios de medicina interna, p. 758.

C A P I T U L O 9

PROGRAMAS DE CONTROL

En la mayor parte de las regiones de baja frecuencia, como Norteamérica, los recursos son relativamente abundantes y la aparición de la enfermedad es, casi siempre esporádica. Cada vez es más frecuente observar tuberculosis en microepidemias centradas muchas veces en agrupaciones familiares. Los grupos de más riesgo son los inmigrantes y los residentes y empleados de residencias gerátricas. La declaración eficiente de los casos y un sistema de registro son elementos básicos de cualquier programa. La investigación de contactos debe realizarse con eficacia y es de especial importancia cuando los casos índice ocurren en niños. La mejor manera de disminuir la diseminación de la infección es la quimioterapia para todos los enfermos contagiosos. En los contactos, es necesaria la quimioterapia.

En el otro extremo del espectro se encuentran las regiones de frecuencia elevada, con escasos o nulos recursos para controlar la tuberculosis. La única medida de máxima eficacia en esta situación es la instalación de una red de centros ambulatorios de tratamiento de la tuberculosis que consigan el diagnóstico por frotis directo del esputo y el tratamiento con fármacos estandarizados. Para que el tratamiento tenga éxito, debe ser gratuito para el enfermo.

Los programas de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis deben integrarse en los objetivos de la salud nacional, bajo la supervisión de expertos. Los registros terapéuticos deben conservarse, pero tienen poca utilidad si son complicados.

En regiones con frecuencia elevada de tuberculosis debe promoverse la vacunación con BCG en todos los individuos menores de 15 a 20 años, sin previas pruebas a la tuberculina. Se supone que los individuos de más edad ya están infectados. Antes de iniciar una campaña de vacunación continuada de recién nacidos o de niños en edad escolar. Los programas de profilaxis con isoniacida sobre amplios grupos de población no han tenido éxito.⁽³⁾

CONCLUSION

La tuberculosis es una enfermedad que todavía aparece y concierne al Odontólogo por el riesgo de que él disemine la infección en otros pacientes. Por lo tanto es importante realizar una evaluación de la salud del paciente en general, y esto consiste en la elaboración de una cuidadosa historia clínica, la toma de los signos vitales, en la exploración clínica y apoyarnos en los métodos de diagnóstico auxiliares como el estudio radiográfico, pruebas de laboratorio, biopsias, etc.

Hasta ahora han sido muchas y variadas las patologías bucales existentes por lo que es de gran importancia conocerlas e identificarlas para dar el tratamiento adecuado o remitir a los pacientes a la institución más apropiada para su atención; además debemos estar pendientes de posibles complicaciones en personas aparentemente sanas.

Antes de tratar a un paciente que se sabe tuberculoso y para lo cual recibe tratamiento medicamentoso, el Odontólogo debe interrogar al Neumólogo encargado del caso sobre el riesgo para su personal, otros pacientes y él mismo, para tomar medidas necesarias y prevención de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. BERKOW, Robert. EJ manual Merck, 8a. edición. Barcelona, España, Ediciones Doyma S.A., 1989, 2944 pp.
2. DE KRUIF, Paul. Cazadores de microbios, tr. Carmen Grossi, 4a. edición, México, D.F., Editores Mexicanos Unidos, S.A., 1981, 403 pp. Colección literaria.
3. D. WILSON, Jean. Principios de medicina interna, tr. Dra. Isabel Alvarez Baleriola, Vol. I, 12a. edición. México, D.F., Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. McGraw-Hill, 1991, 1187 pp.
4. J. GORLIN, Robert y M. Goldman, Henry, Patología oral, Barcelona, España, Editorial Salvat Editores, S.A., 1983, 1273 pp.
5. KRUGMAN, (et. al.), Enfermedades infecciosas, 8a. edición, México, D.F., Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1991, 641 pp.
6. L. MCCARTHY, Phip, Enfermedades de la mucosa bucal, 2a. edición, Buenos Aires, Argentina, Editorial el ateneo, 1985, 501 pp.

7. L. ROBBINS, (et. al), Patología estructural y funcional, tr. Dra. Isabel Álvarez Baleriola, Vol. I, 4a. edición, Madrid, España, Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1990, 739 pp.
8. MALCOLM, A. Lynch, Medicina bucal de Durket, tr. DR. Alberto Folch y Pi, 8a. edición. México, D.F., Nva. editorial interamericana S.A. de C.V., 1987, 930 pp.
9. PEREZ TAMAYO, Ruy, Principios de patología, 3a. edición, México, D.F., Editorial Médica Panamericana. 1990, 1102 pp.
10. PINDBORG. J. J., Atlas de enfermedades de la mucosa oral, 3a. edición, Barcelona, España, Salvat editores, S.A., 1981, 319 pp.
11. SHAFER, W.G., Tratado de patología bucal, México, D.F., Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., 1992. 940 pp.