

HISTORIA NATURAL

DE LA

TUBERCULOSIS

PERIODO PREPATOGENICO (Factores de riesgo)

AGENTE. Roberto Koch obtuvo en cultivo el bacilo tuberculoso en 1882 y describió la técnica para teñirlo, la cual fue modificada subsecuentemente por Ehrlich. Los experimentos de Koch en Cobayos le permitieron obtener la Tuberculina, relativo que hasta el momento actual se emplea con pequeñas modificaciones en el diagnóstico de Tb y con ello se inició el campo de la inmunología de las Mico bacterias.

Las Mico bacterias son consideradas como forma de transmisión entre las bacterias y los antinomicetos. Existen formas saprofitas y patógenas para el hombre. Entre esas ultimas esta el *Micobacterium Tuberculosis* que origina el 95% de los casos de Tb.. El M. "Bovis" es patógeno para el humano, tanto por vía respiratoria como gastrointestinal; causa la enfermedad en el 3%. Las Mico bacterias "Atipicas" suelen ser saprofita sin embargo, *M. Kansasii*, *M. Intracelular* y *M. Scrofulaceum* pueden producir enfermedad en el humano..En 1959, Runyon propuso la siguiente clasificación de las Mico bacterias, de acuerdo con su pigmentación y velocidad de crecimiento: Fotocromógenas, No Cromógenas y de crecimiento rápido. *M. Tuberculosis* pertenece al grupo de "crecimiento lento y No Cromógenas".

Las Mico bacterias *Tuberculosis* son bacilos delgados, ligeramente curvos, de 1 a 5 micras de longitud, inmóviles, aeróbicos obligados y no formadores de esporas, la principal característica es su capacidad de resistir la decoloración por ácidos débiles después de estar teñidas con Fucsina base. Todas las Mico bacte-

rias son Acido-alcohol resistentes y debidamente grampositivas.

En general, las especies patógenas para los humanos son más sensibles a medicamentos antifímicos que las especies Saprofitas.

El *Micobacterium Tuberculosis* es la única variedad de microorganismo productor de Niacina y Catalasa. Lo cual le hace resistente al efecto bactericida del Peróxido de Hidrogeno. Es resistente a la acción del alcohol y de los detergentes; no obstante es sensible al fenol, al calor y a los rayos ultravioletas. Las proteínas y los polisacáridos encontrados en el bacilo tuberculoso explican la reacción de hipersensibilidad del huésped; así mismo, la formación de diversos anticuerpos no produce toxinas, y las lesiones se deben a su proliferación y virulencia. No sucede así en medios de cultivo artificiales, método empleado para elaborar el BCG con cepas de *M. Bovis*.

H U E S P E D

El sexo afecta la resistencia; las mujeres son más susceptibles durante la adolescencia y el embarazo; quizá ello es inexplicable por el balance negativo del nitrógeno y calcio que puede surgir durante la adolescencia. Aunque muchas infecciones virales deprimen la reactividad a la Tuberculina, sólo el Sarampión y quizá la influenza se han incriminado en la disminución de la resistencia a la Tb. Como se observa, la resistencia natural a la Tb está mal definida y poco comprendida. Esta resistencia depende del aumento de las propiedades antimicrobianas de los Fagocitos Mononucleares del huésped; esto es; los Macrófagos, "Inmunidad celular adquirida". En esta enfermedad así como en otras infecciones que se caracterizan por parasitismo intracelular se alteran los Macrófagos por la acción de un producto intermediario denominado Linfocina, liberada cuando el antígeno bacteriano interacciona con las células linfoides sensibles.

La hipersensibilidad tardía juega un papel determinante en el mecanismo de resistencia adquirida al M. Tuberculosis. La diseminación de la tuberculosis en humanos en que se ha suprimido accidental o intencionalmente la sensibilidad a la tuberculina con esteroides, sugiere que la hipersensibilidad a la Tuberculina es un acompañante deseable de la infección tuberculosa.

La resistencia adquirida a la Tb no depende de los anticuerpos aglutinantes, hemaglutinantes y de fijación de complementos que se forman por la exposición a Mico bacterias vivas y a factores derivados de ellas, además no existe una prueba immuno-

lógica que pueda determinar la presencia o ausencia de infección Mico bacteriana o que oriente sobre el grado de actividad. Paradójicamente, la infección por el M. Tuberculosis promueve una respuesta generalizada a parásito intracelulares facultativos como: Salmonella, y Listeria. Por lo tanto, los pacientes con fiebre de origen desconocido pueden tener anticuerpos a estos microorganismos cuando de hecho tienen una infección tuberculosa activa.

A M B I E N T E

El macro y microambiente contaminados del producto pueden ocasionar una Tb en Utero por diseminación linfohematógena, o por contaminación de piel y mucosas en una infección de la vulva.

La forma más frecuente de contagio de la enfermedad es por la vía aérea, al inhalar gotas de moco infectado que son expulsadas con la tos al estornudo o la risa.

Las gotas se secan permaneciendo como núcleos en el aire durante horas. Solo aquellas partículas menores de 10 milimicras son lo suficientemente pequeñas para alcanzar los alveolos pulmonares.

Ocasionalmente la infección se adquiere a través de Fomites contaminados como zapatos, tubos de lavado gástrico, broncoscopios o jeringas contaminadas por enfermos con esputo positivo.

Las fuentes más peligrosas de contagio la constituyen los adultos o adolescentes con Tb activa, Bacilíferos, el contacto

extra familiar es una fuente de infección mucho menos frecuente, viviendas donde han residido previamente tuberculosos son fuentes raras de infección para los niños. Los adultos que están recibiendo antifímicos raramente infectan a los niños; son más peligrosos los casos de Tb crónica que pasan desapercibidos o que recurren por el desarrollo de resistencias bacterianas.

El riesgo de infección de niños que tienen contactos con adultos tuberculosos, Bacilíferos, un tratamiento antifímico es factible, por lo que se considera prudente evitar esta exposición durante 1 ó 2 meses después del comienzo del tratamiento.

La inspección sanitaria deficiente del ganado bovino, la no eliminación de la fauna nociva, y la costumbre de no hervir la leche, son factores que favorecen la infección por M. Bovis en algunas regiones del país.

P R E V E N C I O N P R I M A R I A

PROMOCION DE LA SALUD. Para disminuirla mortalidad por Tb en nuestro medio, debemos pugnar por mejorar el nivel cultural y social de la población, mediante la organización de pequeños grupos multidisciplinarios, en donde participen trabajadora social, enfermera y medico, fungiendo este como coordinador.

De las actividades permanentes que se deben desarrollar, esta la de dirigir platicas a grupos de personas que acuden a centros asistenciales de salud, en relación con lo que es la enfermedad, su causa, sus síntomas, la forma de evitarla, el tratamiento, etc. Así mismo, corregir algunos hábitos erróneos, como son el estornudar o toser enfrente a otras personas, el expectorar o eliminar secreciones en cualquier lugar, insistir en la costumbre de hervir la leche de vaca y de sacrificar animales enfermos, si no es posible que sean tratados por medico veterinario.

P R O T E C C I O N E S P E C I F I C A

Se refiere a la vacunación con BCG, con la cual se eleva la resistencia a la enfermedad de la población no infectada menor de 15 años, e intenta reemplazar la potencialmente peligrosa infección primaria de vida a M. Tuberculosis. El bacilo del Calmette y Guerin (BCG) se desarrollo en el Instituto Pasteur en 1908. Fue administrada por via oral a niños hasta 1921. En México

el programa de vacunación con BCG fue iniciado en 1950 en recién nacido, debido al riesgo de infección, elevada susceptibilidad y tasas altas de mortalidad por Tb de las Meninges y del sistema nervioso central en la edad comprendida entre 1-4 años.

En el noveno informe del comité de expertos en Tb de la O. M. S. (1964) se aconseja practicar la vacunación con BCG "cuanto antes y en el mayor número de niños" en los países donde la Tb infantil constituye un problema de salud.

La vacunación con BCG se ha intensificado en México; en los últimos años se han administrado 20,000,000 de dosis en menores de 15 años, lo que permite considerar protegido al 64% de la población infantil. En estas campañas masivas de aplicación de BCG, se ha utilizado la vía intradérmica, inyectando 0.1 ml. al nivel del deltoides. A las 2-4 semanas aparece en el sitio de la inoculación una pápula que alcanza un diámetro máximo de 10 a 20 mm. se puede formar una pequeña costra sobre la pápula que se desprende en ese período, dejando una pequeña úlcera que puede supurar bastante. La mayoría de estas lesiones tienden a la curación en la décima semana. Una pequeña cicatriz es visible en la generalidad de los individuos vacunados con BCG. Las complicaciones no graves encontradas en la vacunación nacional con cepas danesas de BCG fueron: úlceras de 5%; absceso local 2%; y adenitis regional, de más de 3 mm. en el 3%. No se confirmaron casos autóctonos de reacciones secundarias graves. Las contraindicaciones en la aplicación del BCG son: Inmunodeficiencias, como Agammaglobulinemia, infecciones dérmicas, vacunación

El inconveniente de aplicar el BCG es que produce hipersensibilidad a la tuberculina, suprimiendo el valor de la prueba tuberculina para el diagnóstico de infección por M. Tuberculosis. Esto tiene relativa importancia, si se toma en cuenta la disminución de las formas graves de Tb y sus morbimortalidad en países en desarrollo, en donde la Tb se considera todavía un problema de salud.

El aislamiento de un caso Bacilífero comprobado puede hacerse en su domicilio, si existen condiciones propicias para ello, como son: Disponibilidad de un cuerpo, facilidad para eliminar las secreciones, desinfección de objetos contaminados, incluso pañuelos, servilletas y utencilios de mesa; no convivencia directa con el resto de la familia hasta que se confirme la negativización del esputo, la cual se logra con la administración adecuada de antifímicos en el transcurso de 2 a 5 semanas.

La detección y control de nuevos casos de Tb deben constituir parte de los programas básicos de salud de cualquier médico que ejerza la profesión, ya sea en forma particular o institucional entre las actividades que se sugiere, esta la investigación de bacilíferos en la población abierta que asisten a centros de salud y más específicamente en cualquier persona con tos y fiebre de más de 3 semanas de evolución. Se ha comprobado que el 5% de los consultantes a las unidades de salud tienen tos con expectoración y que de ellos 3.6% son tuberculosos. La Microscopia del esputo identifica el 85 % de los casos de Tb en la primera muestra; en la segunda se agrega el 10 % y en la tercera es factible encontrar el 100 % la existencia de enfermos tubercu-

losos, confirmados bacteriológicamente, era de 50,659 casos a fines de 1978.

PERIODO PATOGENICO

ETAPA SUBCLINICA.

El M. Tuberculosis penetra en el organismo por vía aérea, por inhalación de pequeñas gotas menores de 10 milimicras, que libran la barrera que constituyen las vías respiratorias superiores, y llegan directamente hasta los alveolos pulmonares; esta forma de contagio sucede en más de 95% de los casos. La ingestión de leche de vaca contaminada con M. Bovis explica el 3 % de los focos primarios, con localización en ganglios mesentéricos, o mucosa intestinal. Otra forma de adquirir la infección es por deseminación hematógena transplacentaria y raramente por inhalación o deglución de bacilos durante su paso por el canal del parto; es la llamada Tb congénita. La infección Tb ocasionalmente se adquiere por inoculación o por contaminación de vidas superficiales (entre patólogos, personal de laboratorio, etc.). Los animales domésticos, gatos o perros, al contraer la enfermedad por contacto con enfermos bacilíferos se convierten en reservorios de la infección y la transmiten a otras personas.

CAMBIOS SISTEMICOS.

Después de que se inhala el bacilo tuberculoso rápidamente es fagocitado por leucocitos polimorfonucleares, en donde se reproducen lentamente. El fagocito se rompe cuando la cantidad de bacilos es grande, iniciándose así una nueva infección en otros polimorfonucleares. El huésped responde con exudado inflamatorio; entonces, la infección Tb primaria se convierte en Neumónica. La respuesta inmunológica es la formación de anticuerpos específicos contra antígenos bacterianos; aparece la sensibilización de linfocitos y se inicia la respuesta celular "tardía", manifestada con hipersensibilidad a las proteínas del bacilo, también llamada "alergia" tuberculinica. A partir de este momento los bacilos tuberculosos son incapaces de desarrollarse dentro de los fagocitos, el proceso patológico se suspende y muchos bacilos son destruidos. En otras palabras, la persona afectada se inmuniza. Este tipo de inmunidad se denomina inmunidad celular adquirida.

La evolución más frecuente de la neumonía Tb, lesión inicial, es hacia la resolución total por calcificación, denominándose foco de Ghon (secuela de primo infección Tb). Cuando las condiciones inmunológicas del huésped son deficientes, o también cuando el inóculo es importante, o la virulencia del bacilo tuberculoso excepcional, progresa la infección y causa enfermedad, la tuberculosis primaria. La deseminación puede hacerse por vía linfática, hematogena o broncogena. En la primera forma, el bacilo Tb invade una cadena ganglionar, luego llega al conducto torácico para posteriormente pasar a la corriente sanguínea ori-

ginando una infección sistémica o miliar. En la forma hematogena existe ruptura de un tubérculo a la luz de un bazo, y consecuentemente bacteriemia, con siembra a diferentes órganos y sistemas e incluso en el mismo pulmón o en el contralateral. Estas dos formas de deseminación son las más frecuentes en el lactante y preescolar, lo que explica que padezcan con mayor frecuencia Tb miliar y Tb meníngea.

La Tb secundaria puede ocurrir como resultado de un recrudecimiento de la antigua lesión (endógena) o por reinfección contraída por contacto (exógena) independiente de su origen la lesión inicial se caracteriza por necrosis y localización. La necrosis es resultado de la naturaleza destructiva de la reacción inflamatoria a la hipersensibilidad a la tuberculina. La lesión es circunscrita debido a la inmunidad celular, la cual evita la multiplicación de los bacilos y su generalización de la enfermedad.

Sin embargo ésta puede avanzar por extensión de la lesión necrótica en donde la inmunidad celular es reducida o nula. A nivel de pulmón la deseminación puede suceder por deseminación broncógena o deseminación hematogena.

En cualquier sitio del organismo en donde se localicen los bacilos de la Tb, éstos producen un característico granuloma microscópico proliferativo y celular, llamado tubérculo, que inicialmente consta de células epitelioides (fagocitos mononucleares) en el borde de éstas se observan las células multinucleares de Langhans, y no existe una zona periférica o collar de problastos y linfocitos edematosos. Este cuadro

histológico es denominado tubérculo duro; sin embargo, lo más frecuente es que exista necrosis gaseosa central, lo que constituye un dato característico del tubérculo.

En virtud de que más del 90% de los casos de Tb se localiza en los pulmones, desde el punto de vista anatomotopográfico se dividen en lesiones intratorácicas y extratorácicas.

LESIONES TUBERCULOSAS INTRATORACICAS.

- a).- Foco pulmonar calcificado o fibrótico (foco de Ghon).
- b).- Infiltrado pulmonar local, linfagitis y linfadenitis (complejo de Ranke).
- c).- Adenitis traqueobronquial.
- d).- Secundarias o compresión bronquial; enfisema, telectasia; neumonía, combinación de éstas.
- e).- Bronconeumonía gaseosa.
- f).- Forma miliar.
- g).- Localización apical o infraclavicular.
- h).- Pleuresia o derrame pleural.
- i).- Pericarditis y derrame.

LESIONES TUBERCULOSAS EXTRATORACICAS.

- 1.- SNG: Tuberculoma cerebral y meningoencefalitis.
- 2.- Ganglios linfáticos cervicales y amígdalas.
- 3.- Intraabdominales: Enteritis, adenitis mesentérica y retro-

peritoneal, peritonitis, hígado y bazo.

4.- Aparato genitourinario.

5.- Huesos y articulaciones.

6.- Ocular: queratitis y coriorretinitis.

7.- Dido medio.

La Tb primaria y la Tb de reinfección o secundaria dan lugar a diseminación a otros órganos o sistemas, fuera del foco primario a nivel pulmonar, por vía linfática o hamática.

ETAPA CLINICA

SINTOMAS Y SIGNOS. 4

Las manifestaciones clínicas de Tb pulmonar comúnmente son de presentación sutil y variable; incluso algunas formas graves evolucionan asintomáticas. Además, se conoce que la Tb simula otras entidades nosológicas, por lo que debe tenerse en mente como una enfermedad que puede ser un problema su diagnóstico.

La primoinfección Tb es asintomática en la mayoría de los casos, o puede confundirse con infección de vías respiratorias superiores. Se describen tres etapas:

1.- Periodo prealérgico: Se relaciona con la incubación de la enfermedad que comprende entre cuatro a doce semanas; el PPD es negativo y es importante el estudio epidemiológico para su diagnóstico. Demostrar contacto con bacilífero.

- 2.- Periodo alérgico : Asintomático, pero se demuestra hipersensibilidad a la tuberculina mediante una prueba positiva con PPD; radiológicamente debe investigarse el complejo de Ranke (positivo en el 15%).
- 3.- Periodo de incubación: Se manifiesta por calcificación en el estudio radiológico del tórax, descrito antes como foco o nódulo de Ghon.

5.5 ENFERMEDAD

Si los mecanismos de inmunidad fallan en el huésped y no controla la primoinfección tuberculosa, evoluciona hacia la enfermedad, llamándose entonces Tb primaria. Se presenta con más frecuencia en el lactante y el preescolar. Se manifiesta con fiebre que raramente excede de 38.4°C., de predominio vespertino, intermitente, que puede persistir por más de 4 semanas. Acompañada de síntomas respiratorios con tos seca o con expectoración, que varía de mucosidad blanquecina, hemoptoica y rara vez con hemoptisis en el niño.

La exploración física del tórax puede revelar la presencia de disminución del ruido respiratorio homolateral, sibilancias y estertores bronquiales, explicados por compresión bronquial secundaria a Adenopatía hilar, si las lesiones son periféricas, pueden involucrar las pleuras, y los signos son de un derrame pleural, o presentar síndrome de condensación pulmonar en caso de

lesión neumónica.

La Tb congénita es causa de muerte fetal o prematuridad; si sobrevive, el foco inicial se localiza en el hilio hepático. Se manifiesta por fiebre, mal estado general, deficiente desarrollo pondostatural con ictericia neonatal o crecimiento hepatosplénico. Existen manifestaciones de lesión pulmonar o un cuadro clínico grave de meningoencefalitis.

Si un individuo se cura de una Tb primaria, puede sufrir nueva infección exógena o endógena (más frecuente en el adulto), y se denomina tuberculosis de reinfección o postprimaria. El cuadro clínico de ambas puede ser semejante; sin embargo, la segunda es más frecuente en escolares adolescentes y adultos; su evolución es con tendencia a la cronicidad. A medida que progresa la enfermedad, se afectan sus condiciones generales, la tos se hace más frecuente, con predominio matutino, humedad, con estrias sanguinolentas o francamente hemoptoicas. A la exploración del tórax se auscultan estertores, disminución de los ruidos respiratorios, soplo tubario o anforico dependiendo esto último de la magnitud de la lesión cavitaria. En esta etapa clínica llama la atención que para la poca signología respiratoria, la radiografía del tórax muestra importante destrucción del tejido pulmonar, con cavitación, necrosis y fibrosis. Así mismo, la fiebre puede ser constante y oscila entre 38 y 40°C, quejándose el enfermo de diaforesis nocturna sin escalofríos.

COMPLICACION

Tanto la Tb primaria como la Tb de reinfección pueden diseminarse por vías hamáticas y / o linfáticas, presentándose entonces las complicaciones pulmonares y extrapulmonares. En la etapa periódica las más frecuentes son: Tb miliar, Meningoencefalitis, Adenitis cervical y Tb intestinal.

La Tb miliar es la forma generalizada en el daño, más recuente en el lactante mayor y preescolar. Se presenta como síndrome febril de evolución prolongada, que suele acompañarse de cuadro respiratorio inespecífico. Los datos clínicos más prominentes son detenedos pundostatural, mal estado general, adenomegalias hepatoesplenomegalia puede o no acompañarse de afección meningoencefalica. Presenta signos de dificultad respiratoria leves con hipoventilación y ocasionalmente estertores bronquiales. La placa del tórax revela infiltrado nodulobilateral, simétrico, nódulos de 4 a 6 mm. de diámetro, además, adenopatía parahiliar bilateral. Cuando la diseminación ocurre en forma repetida se observa aumento de la adenopatía mediastinal como intraabdominal, con participación ósea, e incluso de serosas, con derrames pleurales o peritoneales. Si no se hace diagnóstico temprano y tratamiento adecuado, progresa a la cronicidad y se incrementa la dificultad respiratoria que lleva a la muerte.

La Meningoencefalitis Tb es la complicación más grave y frecuente que se presenta en el lactante mayor y preescolar. Las manifestaciones clínicas se inician generalmente en forma insidiosa; en los menores de 2 años suele hacerlo en forma brusca. Se

describen tres formas clínicas en su evolución:

PRIMERA FASE:

Los enfermos cursan con febrícula, cambios en su conducta y hábitos, aparece irritabilidad con períodos de somnolencia; los niños mayores se quejån de cefalea, existe repentinamente anorexia, vómitos y constipación.

SEGUNDA FASE O INTERMEDIA:

Se acentúa la somnolencia, sopor, convulsiones generalizadas tónico-clónicas, en forma aislada o repetitiva. Aparecen en esta etapa los signos de irritación meníngea (rigidez de nuca y espalda, signos de Brudzinski y Kernig); así mismo se acentúan los signos de craneohipertensión (vómitos, cefalea), reflejos osteotendinosos exaltados, aumento de la espasticidad del dorso y extremidades hasta el opistótonos. En lactantes menores se aprecia abombamiento de fontanela anterior. La lesión de partes craneales son comunes en esta etapa (III, IV, VII pares craneales). Entre 5 y 10% existe edema de papila; en etapas posteriores signos de atrofia óptica. El curso clínico es progresivo, con duración de 1 a 2 semanas.

TERCERA FASE:

Los signos meníngeos son sustituidos por parálisis espástica; el niño se encuentra en coma, con midriasis pupilar y arefle-

xia, insensibilidad de la cornea, pulso irregular, arritmia respiratoria, la temperatura corporal asciende entre 41 y 41.50c, detectando hiperglucemia y glucosuria, luego sobreviene la muerte.

ADENITIS TB CERVICAL:

Esta infección es secundaria a Tb de las amígdalas, que puede ser la lesión primaria, o más frecuentes es secundaria a una lesión pulmonar. Las manifestaciones clínicas son locales y varían desde el infarto de un ganglio a la infección de ambos lados. En un grado inicial, en que existe inflamación, los ganglios aparecen separados, firmes libremente móviles, después, cuando se clasifican se erosiona la capsula, se fusionan los ganglios más próximos, formando una sola masa nodular irregular, que se palpa con diversos grados de consistencia y se fija a planos adyacentes dejando de ser libremente móvil. Cuando sobreviene la licuación de esta masa nodular, es posible la ruptura hacia tejidos vecinos, perfora la piel con formación de una fisura que drena durante largo tiempo, meses o años y deja cicatrices queloides y deformidades. El diagnóstico de esta complicación se establece al aislar bacilos tuberculosos de las secreciones, o por estudio histopatológico del ganglio linfático extirpado. La evolución natural de estas lesiones suele ser hacia la curación con o sin tratamiento.

TB ABDOMINAL Y GASTROINTESTINAL:

El foco primario tuberculoso a nivel de boca es actualmente muy raro, al haber disminuido la Tb por M. Bovis. La Tb de amígdalas debe considerarse metastásica de foco primario a nivel de segmentos superiores de pulmón; se manifiesta como lesión ulcerosa indolora o una masa de tejido de granulación y adenitis de región cervical anterior o submandibular. La Tb abdominal resulta de la ingestión de bacilos Tb o más frecuentemente como parte de una diseminación linfohematógena generalizada. Cuando los bacilos penetran a la pared intestinal, lo hacen a través de las placas de Peyer o por el apéndice dando lugar a úlceras locales, seguidas de linfadenitis mesentérica y a veces peritonitis. La enteritis Tb se presenta raramente en niños mayores con Tb pulmonar cavitaria con deglución de bacilos en grandes cantidades. Se manifiesta por dolor vago, invaginación, sangre en la heces y formación de fistulas después de una apendicectomía rutinaria. La linfadenitis mesentérica se manifiesta por dolor tipo cólico después del ejercicio; puede cursar con ascitis y dilatación de las venas abdominales superficiales. La peritonitis Tb se produce por extensión directa de un foco intestinal primario, de ganglios mesentéricos o por salpingitis Tb; puede ser "plástica" o acompañarse de derrame seroso. La palpación de abdomen puede detectar masa de ganglios linfáticos.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con neoplasia, por lo que es necesaria la biopsia, aún cuando sea positiva la reacción tuberculínica. El bazo y el hígado se afectan frecuentemente

durante la diseminación linfohamatógena. Los síntomas son raros; solo se encuentra agrandamiento de ambos órganos a la exploración física y como hallazgo radiológico. La biopsia hepática es de gran ayuda en la confirmación de Tb miliar.

La Tb osteoarticular se encuentra entre el 1 al 6% de los niños con Tb primaria sin tratamiento. La enfermedad se manifiesta de 1 a 3 años después de la infección inicial. Es más frecuente entre los preescolares, y los huesos más afectados son: vértebras, cadera y codos. Los síntomas iniciales son dolor, claudicación, restricción de movimientos y derrame articular.

La Tb renal es una complicación tardía de la Tb pulmonar, después de 4 a 5 años de la infección inicial. El tenermo, la disuria y hematuria indolora son los síntomas más frecuentes; la piuria crónica y la hidronefrosis se detectan en las fases avanzadas de la enfermedad. Los cultivos de sedimento de la primera orina matutina hacen el diagnóstico; estos enfermos son contagiosos, por lo que pueden aislarse por lo menos dos semanas.

En los adolescentes la Tb crónica representa una enfermedad primaria progresiva. El cuadro clínico se manifiesta por pérdida de peso, anorexia, cansancio fácil, tos ocasional, mal estado general. En esta etapa no existen signos a nivel de tórax, a excepción de estertores alveolares cuando la lesión se localiza en regiones apicales de pulmón. En un estado más avanzado la tos se intensifica y se acompaña de expectoración hemoptoica o franca hemoptisis.

PREVENCION SECUNDARIA.

DIAGNOSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO OPORTUNO:

El diagnóstico se corrobora al aislar el bacilo en el esputo o secreciones bronquiales. La Rx de tórax revela infiltrados nodulares que pueden confluir en segmentos de regiones de apicales, focos neumónicos lobares o francas lesiones cavitarias. Debe hacerse diagnóstico diferencial con coccidibidomycosis, histoplasmosis, neumonia bacteriana crónica, sarcoidosis. Esta forma de Tb lleva a la muerte frecuentemente por asfixia. Si sobreviven a la enfermedad quedan con secuelas graves, manifestadas por restricción importante en su capacidad pulmonar.

Deben considerarse aspectos clínicos y epidemiológicos, así como de laboratorio y gabinete. Durante la elaboración de la historia clínica se investigará el antecedente de contacto con enfermo tuberculoso tanto en su núcleo familiar como en contactos estrechos (signo de combé). Anotar cuando ocurrió y que edad tenía el niño en ese momento; considera más importante cuando es reciente y pequeño, ya que el lactante es más susceptible a la enfermedad. Valorar la situación socioeconómica del enfermo, pues tiene importancia el costo del tratamiento. Interrogar sobre aplicación de BCG y fecha aproximada; en caso de ser afirmativo, corroborar la cicatriz de prendimiento. Anotar lugar de residencia, de procedencia del enfermo. Por la distribución geográfica de la enfermedad en nuestro país, ya que prevalece en algunos estados del norte de la costa.

Deben considerarse a enfermos con algún factor de riesgo:

Como edad, condiciones socioeconómicas y nutricionales, estado inmunológico o enfermedades concomitantes, neoplasias, varicela, etc., o que reciben fármacos inmunodepresores como esteroides, citotóxicos, etc.

Son candidatos a estudiarse aquellos pacientes que cursan con neumonía con evolución crónica, que no se resuelven a pesar de tratamiento antimicrobianos múltiple, fiebre de evolución prolongada y los que presentan hemoptisis.

La demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes (Baar) fundamenta el diagnóstico de tuberculosis. Se dispone de 3 métodos:

- 1.- Microscopia de diversos especímenes, como expectoración, jugo gástrico, lavado bronquial, LCR, orina, líquido de derrame pleural o ascitis, secreciones de fístulas, etc. Las técnicas más utilizadas son Ziehl-Neelsen y la de Auraminarodamina. La sensibilidad con la primera técnica es del 60% y hasta el 80% si se tiñe con la segunda, con 10 al 15% de falsas positivas, por otra parte, estos métodos resultan falsas negativas. Esto explicable por la baja concentración de Baar en la muestra; así, cuando es inferior a 104 por ml. de espécimen, la baciloscopias resultará negativa, aunque el microorganismo y la infección estén presentes. Baciloscopia positiva es cuando se demuestra más de 4 organismos por campo, dudosa o negativa cuando se reporta de 0 a 4 bacilos por campo (repetir).
- 2.- Cultivo de M. Tuberculosis. Se siembra los mismos especímenes

En medios Lowesteinjensen que son los más utilizados, estos muestran algún crecimiento en 3 a 4 semanas; pero deben observarse por lo menos 2 meses, debido a que ciertas cepas crecen lentamente. Hay posibilidad cuando en la muestra existen 10^2 BAAR por ml. Una vez aislado el BAAR, se somete a pruebas de sensibilidad a medicamentos antituberculosos.

3.- Estudio Histopatológico de tejidos, Tomados por punción de pulmón, ganglios, hígado en Tb extratorácicas; apoyan este diagnóstico al demostrar tuberculomas, que pueden o no ser específicos, si es evidencia la presencia de microbacterias.

4.- Reacción Tuberculínica. Se hace mediante la técnica de Mantoux aplicando 2 UI de PPD vía intradérmica. Cuando en el enfermo se sospecha que el resultado será negativo (menos de 5 mm. de induración), se repite en otra área del brazo, pero con 4 UI, cuando es positiva, se palpa una induración de 10 mm. o más de diámetro entre 48 y 72 horas; resulta dudosa, si la pápula mide entre 5 y 9 mm.

El PPD puede ser positivo cuando el individuo ha sido vacunado con BCG; si se aplica PPD 2 veces en el mismo sitio y cuando se ha estado en contacto con microbacteria Tb u otras microbacterias "Atípicas", aunque con menor respuesta en estas últimas al PPD estándar; por lo tanto, si es necesario demostrar Tb por microbacterias atípicas se aplicaran derivados proteicos purificados para cada uno de los grupos correspondientes y son: PPD/1PPD-G, PPD-B y PPD-F.

El PPD puede ser negativo, aunque la persona tenga Tb, en

casos de hipotiroidismo, sarcoidosis, enfermedad de Hodgkin; en algunos estado anergizantes post infección, por ejemplo sarampión o varicela; en la Tb avanzada; por mala técnica de aplicación (subcutánea en lugar de intradérmica); en la desnutrición avanzada por deficiente respuesta en su inmunidad celular, cuando se aplica en periodo prealérgico de la Tb; si ha recibido esteroides quimioterapicos, isoniacida por tiempo prolongado.

5.- Estudio Radiográfico. La radiografía poste anterior del tórax proporciona datos complementarios de valor indudable en el diagnóstico, ya que puede valorarse la extensión, variedad hemopatológica, complicaciones y secuelas. La tomografías lineal de tórax ayuda a delimitar el tamaño y profundidad de algunas lesiones de tipo cavitario o nodular.

La determinación de anticuerpos a mico bacterias no son de utilidad en el diagnóstico de Tb, ya que se encuentran en poca cantidad y su presencia no tiene relación con la actividad del proceso fímico. Actualmente se encuentra en estudio la detección de antígenos de mico bacterias en diversos espécimenes como suero o LCR mediante técnicas de contrainmunolectroforesis e inmunoenzimoanálisis (ELISA).

El tratamiento de la enfermedad se ha transformado radicalmente hasta llegar en el momento actual a ser una verdad universal que "si se cumple con el tratamiento bien indicado y se cuenta con la cooperación del enfermo, puede garantizarse su

curación".

Antes de iniciarlo debe tratarse de establecer el diagnóstico de certeza y la terapéutica médica llevarse a cabo en el enfermo ambulatorio. Se ha demostrado que no existe diferencia con el enfermo hospitalizado. En cuanto al caso descubierto y se inicia el tratamiento, el enfermo representa menos contagiosidad, pues la población de bacilos en el esputo y la virulencia del germen desciende progresivamente, negativizándose las secreciones en el lapso de 2 a 4 semanas. La internación obedece a indicaciones precisas y restringidas y debe sostenerse por cortos periodos. La terapéutica consiste en indicar y administrar los medicamentos por tiempo prolongado (12 a 24 meses), y puede realizarse de manera continua o intermitente, pero siempre supervisada.

Los objetivos del tratamiento son diversos; en los niños con Tb activa, la quimioterapia se encamina a prevenir la muerte y a restaurar la salud y la función. Dicho tratamiento debe así mismo abatir los riesgos de complicaciones y recaídas.

La terapéutica médica de la Tb cuenta en la actualidad con 17 medicamentos, unos con acción bacteriostática y otros con acción bactericida tomando en cuenta su efectividad, se agruparon bajo la denominación de medicamentos primarios y secundarios. Esta clasificación permitió que se perpetuaran esquemas terapéuticos un tanto rígidos, particularmente de los llamados primarios. Parece más lógico aceptar que existen fármacos que por su potencia de acción, menor cantidad de reacciones de intolerancia y toxicidad, y facilidad de administración, deben ser las drogas de elección, y que se dejen como medicamentos de reserva a aque-

llos que no reúnan estas condiciones.

1.- ISONIAZIDA. Es un agente quimioterápico, soluble en agua, es bactericida contra bacilos intra y extra celulares. Su mecanismo de acción es inhibiendo los ácidos nucleicos y la síntesis del ácido micólico de las bacterias. Es activo solamente contra M. Tuberculosis. La resistencia primaria de las bacterias es rara, entre 1 a 4 %. Su vida media en el humano varía entre 1 y 3, se prolonga cuando existe insuficiencia hepática, tiene buena penetración del 50 al 80% de la concentración sérica, buena difusión tisular incluso en las áreas de necrosis gaseoso y dentro de los polimorfonucleares. Es el medicamento antituberculoso más importante en el tratamiento de la Tb. Se emplea en la profilaxis de contactos con Tb, particularmente en niños. Nunca debe utilizarse como medicamento único.

2.- ESTREPTOMICINA. Es un aminoglucósido, con actividad bactericida en las formas proliferativas y en las diferentes fases de crecimiento del M. Tuberculosis. Otras microbacterias son altamente resistentes, M. Tuberculosis se ha encontrado resistente entre el 2-30%, y esta resistencia se desarrolla rápidamente por mutación. Hay resistencia cruzada entre la estreptomycinina y la kanamicina, viomicina y capreomicina. No se observa en tubo digestivo, su vida media es de 2 1/2 hrs. y se prolonga por insuficiencia renal; se consigue poca concentración en LCR, pero se incrementa en meningitis aguda (10-20%). Alcanza buenos niveles en pulmón, úte-

ro, mucosa intestinal, suprenal y ganglios. Debe utilizarse en combinación con otros antituberculosos.

3.- ETAMBUTOL. Es un derivado etilendinamino, sintético, soluble en agua. Es bacteriostático en las formas proliferativas de las bacterias. Es activo contra M. Tuberculosis, M. Kansasi. Se ha encontrado resistencia primaria en el 4%; no hay resistencia cruzada. La absorción por vía oral es del 70-90% con concentraciones máximas en sangre a las 2 hrs. Se indica en forma combinada con otros antifímicos en Tb e infecciones causadas por mico bacterias típicas.

4.- RIFAMPICINA. Es un antimicrobiano semisintético del grupo de la rifamicina; inhibe la polimerasa RNA. Su actividad bactericida se incrementa contra bacterias en fase proliferativa. El basilo tuberculoso es muy sensible. Algunas mico bacterias atípicas son sensible como M. Marinum. Su absorción es buena por vía oral, alcanza niveles altos en sangre a las 2-4 hrs. No se acumula y tiene rápida difusión dentro de los pulmones, riñones e hígado.

También penetra dentro de los leucocitos así como en las secreciones bronquiales, líquido pleural y peritoneal. Tiene pobre penetración en LCR (0-11%), se incrementa en meningitis (10-90%). Se elimina por la orina y heces, de donde es reabsorbida dando lugar a una recirculación enterohepática que es responsable de que se mantengan niveles adecuados séricos de este fármaco. Es un medicamento antituberculoso de primera

línea que debe ser utilizado siempre en combinación con otros fármacos antifímicos para disminuir la resistencia secundaria de las bacterias.

5.- PIRAZINAMIDA. Es un agente quimioterápico estable y moderadamente soluble en agua. Es bactericida contra la M. Tuberculosis pero no contra otras mico bacterias; es particularmente útil cuando hay necrosis gaseosa. No hay resistencia cruzada con otros anfímicos, su concentración máxima ocurre en 1 a 2 hrs., vida media 6 hrs., buena difusión a tejidos y penetración a LCR.

La Tb es uno de los ejemplos más claros en donde está justificada la administración simultánea de antimicrobianos y quimioterápicos para asegurar el del tratamiento, pues así se obtiene el sinérgica y se evita la aparición de resistencia bacteriana. Esta demostrado que en un cultivo pueden coexistir cepas de M. Tuberculosis sensibles y otras resistentes a determinada droga; cuando esta se aplica a dosis adecuada destruye la población resistente. Cuando se asocian en forma simultánea varias drogas antifímicas, se destruye tanto la población sensible como la resistente al primer fármaco.

ASOCIACION DE MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS

ESTREPTOMICINA + HAIN + ETAMBUTOL
ESTREPTOMICINA + HAIN + RIFAMPICINA
RIFAMPICINA + HAIN + ETAMBUTOL
RIFAMPICINA + HAIN + PIRAZINAMIDA

Los primeros 2 esquemas se sugieren en formas de Tb pulmonar primarias, y los otros 2 en formas de Tb extrapulmonares graves como meningoencefalitis y Tb miliar.

No es fácil determinar con precisión cuanto tiempo se necesita para que uno o más antimicrobianos destruyan todas las bacterias de un cultivo; mucho más difícil resulta calcular ésto en el humano.

Se ha observado que algunos bacilos se encuentran en forma latente con actividad metabólica mínima y en ellos la acción del antimicrobiano es por supuesto mucho más lenta, por lo que el tratamiento con antituberculosos debe ser prolongado necesariamente. Se ha demostrado que la terapéutica con las asociaciones de antituberculosos arriba descritas, garantiza la curación del enfermo cuando se lleva a cabo durante 18 meses. Los esquemas de drogas antifímicas de corta duración (6 a 9 meses) han contribuido de manera importante en el tratamiento y control de la Tb en pacientes adultos; no hay actualmente datos sobre su papel en el tratamiento de los niños.

Los corticosteroides están indicados en algunas formas

extrapulmonares de Tb grave como meningoencefalitis y Tb miliar, y en algunas formas intrapulmonares: Tb crónica agudizada, Tb endobronquial, en donde existe riesgo de fallecer por Hipoxia. Se recomienda de 1 a 2 meses de duración con el tratamiento esteroideo.

INDICACIONES DE HOSPITALIZACION:

Formas graves de Tb pulmonar activa como Tb cavitaria, miliar y de las formas extrapulmonares; meningoencefalitis, peritoneal.

La cirugía deberá realizarse en aquellos casos en que exista lesiones bien localizadas y concurren 1 o varias de las siguientes circunstancias:

- a).- Baciloscopias positivas resistentes a pesar del tratamiento adecuado.
- b).- Hemoptisis incorregible o recurrente.
- c).- Adenopatía gaseosa con fistulización a bronquios, o que ocurra Atelectasia persistente.
- d).- Empiema pleural.
- e).- Neumotórax espontaneo con dificultad respiratoria grave.

El tratamiento con antituberculosos se sugiere prolongarlo durante 1 año después de la intervención quirúrgica.

LIMITACION DEL DAÑO:

El control de los casos de Tb activa y el reporte de ellos a la S. S. es de tal importancia como la misma detección. Tomando en cuenta la idiosincrasia de nuestro pueblo, se sabe que existen con frecuencia deserción en el cumplimiento del tratamiento al empezar a sentirse mejor, el grupo multidisciplinario ya saneado debe coordinar sus actividades para hacer cumplir la prescripción de medicamentos, con el fin de asegurar un porcentaje mayor de curación, disminuir el peligro de contagio en todos los que rodean al enfermo, detectar pobres respuestas a los medicamentos antifímicos que ameritan un estudio más integral y, en última instancia, modificación de estos, hacer cumplir quimioprofilaxis en los contactos, primordialmente a los niños que son más susceptibles, o en algunos casos tuberculino-negativos aplicar el BCG para incrementar la resistencia adquirida a la enfermedad.

PREVENCION TERCIARIA

REHABILITACION:

Tiene por objeto mejorar la funcionalidad de los aparatos y sistemas afectados en particular y del individuo en forma integral, es decir en las áreas biológicas y psicológicas, para integrarlo a la sociedad, en donde puede ser útil. Cuando el enfermo manifiesta dificultad respiratoria, debe ser valorada su capacidad pulmonar con pruebas de funcionalidad y gasometría, pa-

ra considerar el beneficio de la inhalo terapia.

Las secuelas necrológicas en forma meningoencefalica debe rehabilitarse por medio de intervenciones quirúrgicas, para corrección de hidrocefalia, higromas subdurales, así como deformaciones oseas y anquilosis de articulaciones. A demás, medios físicos, ejercicios e hidroterapia son enseñados a los familiares para que la rehabilitación sea continuada en su hogar y lograr una mayor pronta recuperación motora. El psicólogo maneja el aspecto de retraso mental.

ACTIVIDADES SUGERIDAS:

Formar grupos multidisciplinarios para detectar y controlar casos de Tb activa y sus contactos. Investigar los índices de prevalencia de Tb en una comunidad mediante la aplicación de PPD y lectura del mismo en grupos de infantes. Llevar a cabo el estudio de Combé en su medio familiar, ya que de cada enfermo bacilifero se infectan 3 ó 4 miembros de la familia. Reportar los caos detectados a la dependencia de salud correspondiente.

NIVELES DE ATENCION

PRIMARIO:

El médico general debe estar concientizado de que el impacto que ejerza sobre el enfermo tuberculoso sera definido

para que coopere con el y cumpla estrictamente el tratamiento.

Una de las razones por la que no se ha erradicado esta enfermedad, es que el enfermo abandona el tratamiento en cuanto desaparece la sintomatología, cuando aun no se encuentra curado. En estos casos debe administrarse tratamiento supervisado por enfermera sanitarista. El convencimiento de los familiares sobre la importancia del tratamiento del enfermo hacen que participe a veces de manera decisiva para que el paciente no lo abandone y se logre curación.

SECUNDARIO:

El pediatra hará lo mismo y además, debe estudiar y manejar las complicaciones medicas frecuentes de la Tb, realizar el estudio integral de enfermos con problema diagnostico. Así mismo, manejar los casos de Tb que cursen con resistencia a los antifiticos habituales.

TERCIARIO:

El neurologo, psiquiatra, fisioterapia, inhaloterapista, ortopedista, solo manejan un problema especifico, pero su actuación suele ser definitiva para la rehabilitación integral del niño.

EVALUACION

- 1.- Los índices de morbilidad y mortalidad de la Tb disminuyen en cualquier país si se llevan a cabo las siguientes actividades, excepto una:
 - a).- Mejorar el nivel de cultura médica y específicamente de Tb en la población.
 - b).- La vacunación con BCG a RN a término y hasta los 15 años.
 - c).- Aplicar gamma globulina hiperinmune en los susceptibles.
 - d).- Detección y tratamiento de contacto intra y extra domiciliarios.
 - e).- Estudios de prevalencia de Tb en población controladas ejemplo: Índice de PPD positivo en escolares, detección de bacilíferos en pacientes que asisten a consulta hospitalaria.

- 2.- Los factores que incluyen decisivamente en la diseminación del M. Tuberculosis es una infección primordia Tb hacia una Tb primaria son los siguientes, excepto:
 - a).- Cantidad de inoculo de M. Tuberculosis y su virulencia.
 - b).- Resistencia natural del individuo.
 - c).- Respuesta inmune celular adquirida.
 - d).- Presencia de hipersensibilidad a la tuberculina.
 - e).- Anticuerpos IgG séricos presentes.

- 3.- Las complicaciones de la Tb como son meningoencefalitis, Tb miliar, Tb crónica, se logran evitar si se toman en cuenta

los siguientes parámetros excepto:

- a).- Conocer a fondo la historia natural de la Tb.
- b).- Aplicar los procedimientos diagnósticos adecuados de acuerdo a las etapas descritas en la historia natural de la Tb.
- c).- Prescribir 2 o 3 medicamentos antituberculosos, con vigilancia estricta del cumplimiento de la terapéutica.
- d).- Hacer diagnóstico precoz con detección de antígenos de mico bacteria por el método de ELISA.
- e).- Seguimiento clínico y paraclínico del enfermo tuberculoso para llegar a limitar el daño.

EL SIGUIENTE CUADRO CLINICO FUE TOMADO DE:

MARTINEZ Y MARTINEZ

LA SALUD DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

2ª EDICION SALVAT, MEXICO 1991

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
<p>Interacción de los factores de riesgo</p> <p>Agente: <i>M. tuberculosis</i> ocasiona 95%, <i>M. bovis</i> 1-3%; mide de 1-4 micras, es BAAH, de crecimiento lento (2-4 semanas); penetra por vía aérea, ingesta leche de vaca cruda, por inoculación directa y por vía transplacentaria</p> <p>Husped: Resistencia natural a la enfermedad Inmunidad celular adquirida Hipersensibilidad "tardia" Factores predisponentes: desnutrición, anemia post-infección; sarampión, varicela, influenza; diabetes mellitus</p> <p>Ambiente: Endemia en México; favorecen la existencia de la enfermedad, las deficientes condiciones sociales, culturales, sanitarias y el hacinamiento de la población</p>		<p>Tienden a localizarse a pulmón</p> <p>Son raras las formas extrapulmonares. Síntomas: fatiga, anorexia, fiebre, pérdida de peso</p> <p>Expectoración hemoptoica o hemoptisis</p> <p>Puede ser asintomática o fiebre, síntomas generales, pérdida de peso</p> <p>Endobronquitis, neumonía o derrame pleural</p> <p>Otros sitios de infección primaria: amígdalas, ojos, oídos, piel, intestino, etc.</p> <p>Muerte fetal, prematuridad</p> <p>Entre tercera y cuarta semana: fiebre, ictericia, hepatomegalia</p> <p>Neumonía, meningitis tb.</p> <p>Diseminación a varios órganos</p> <p>Cronicidad</p>			
<p>ESTIMULO DESENCADENANTE →</p>		<p>Subclínica</p> <p>Periodo preclínico 4-12 semanas</p> <p>Periodo alérgico (complejo de Ranke) -> neumonitis, linfangitis, primoinfección tuberculosa</p> <p>Horizonte clínico:</p> <pre> graph TD A[Tuberculosis de reinfección] --> B[Tuberculosis primaria] B --> C[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] B --> D[Complicaciones] D --> E[Localizadas a pulmones] D --> F[Secuelas] E --> G[Muerte] F --> H[Secuelas] C --> I[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> J[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> K[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> L[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> M[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> N[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> O[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> P[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> Q[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> R[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> S[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> T[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> U[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> V[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> W[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> X[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> Y[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] I --> Z[Expectoración hemoptoica o hemoptisis] </pre>			
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA			
<p>PROMOCIÓN DE LA SALUD</p> <p>Educación sanitaria Mejorar nutrición Corregir malos hábitos como el de expectorar en cualquier sitio Hervir la leche de vaca y control sanitario de bovinos</p>	<p>PROTECCIÓN ESPECÍFICA</p> <p>BCG al RN de término y menores de 14 años Detección y control de nuevos casos de Tb Aislamiento adecuado de bacilíferos Quimioprofilaxis con HAIN</p>	<p>DIAGNÓSTICO TEMPRANO</p> <p>Estudio de contactos con Tb. Cuadro clínico sugestivo Bacterioscopias y cultivo de secreciones PPD. Estudios radiográficos, tórax, cráneo Broncoescopía. Punción biopsia de ganglios, pulmón Detección de antígenos micobacterianos</p>	<p>TRATAMIENTO OPORTUNO</p> <p>Con 3 antitubercos HAIN, etambutol y estreptomicina, o HAIN, rifampicina y etambutol Esteroides en Tb. meningea, peritoneal o granuloma endobronquial</p>	<p>LIMITACIÓN DEL DAÑO</p> <p>Evitar o disminuir las complicaciones Control de tuberculosos con indicadores clínicos y paraclínicos Tratamientos supervisados Cirugía de lesiones pulmonares residuales</p>	<p>PREVENCIÓN Terciaria</p> <p>Rehabilitación bio-psico-social de las secuelas</p>

Fig. 4-29. HISTORIA NATURAL DE LA TUBERCULOSIS

HISTORIA DE ENFERMERIA

DATOS SOCIALES BASICOS:

Nombre.- R. M. R. M.

Edad.- 39 Años.

Sexo.- Femenino.

Nacionalidad.- Mexicana.

Escolaridad.- Cuarto año de primaria.

Edo. Civil.- Divorciada.

Religión.- Católica.

Domicilio actual.- Dom. conocido "Ejido Santa María"

Lugar de procedencia.- Guaymas, Sonora.

Agrupaciones a las que pertenece.- A ninguna.

Preferencias personales.- Negocios del hogar domestico, ver tele-
visión muy poco.

DATOS FISIOLÓGICOS BASICOS:

Peso.- 56,500 kg.

Estatura.- 1,55 mtrs.

Audición.- Escucha bien.

Visión.- Normal.

Olfato.- Percibe los olores sin problema.

Lenguaje.- Articula bien las palabras.

Capacidad para movilizarse.- Se desplaza normalmente de un lado a
otro.

Mano dominante.- Mano derecha.

Eliminación renal.- Sin problemas.

Eliminación intestinal.- Normal (1 diaria).

Reposo y sueño.- Duerme normalmente, únicamente por la noche.

FORMAS ORDINARIAS DE LA VIDA COTIDIANA:

Higiene personal.- Baño diario con cambio de ropa, aseo bucal (1 vez al día) lavado de manos (antes de cada comida y después de ir al baño, usa uñas cortas.

Alimentación.- Huevos, papas, frijoles, a veces carnes frías, al medio día sopas con caldo, ocasionalmente carne, no refiere alergia a ningún alimento.

Recreación.- Ninguna.

Tabaquismo y Alcoholismo.- Negativos.

ESTUDIO DE SITUACION SOCIAL Y ECONOMICA:

Generalidades de la colonia.- A 20 kls. al sur de Empalme, y 12 kls. de la carretera internacional México, Nogales, cuenta con agua potable alumbrado público, no cuenta con drenaje.

Tipo de vivienda.- Vivienda obrera.

Ubicación.- A un costado se localiza una Conasupo y una Escuela primaria rural federal "Liberación".

Construcción.- Material de ladrillo, techo de vaciado, 6 cuartos, 6 ventanas y 8 puertas.

Ventilación.- Natural, cuenta con un cooler y un abanico.

Iluminación.- Eléctrica.

Abastecimiento de agua.- El suministro de agua es potable, intradomiciliaria.

Disposición y eliminación de desechos.- No cuenta con drenaje, no cuenta con carro recolector de basura (se quema).

Fauna nociva y animales domésticos.- Cuenta con moscas, cucarachas, ratones, dos perros, dos gatos y un pajarito del amor.

ORGANIZACION FAMILIAR:

Autoridad familiar.- La madre.

Numero de miembros que conviven con el paciente.- 7 personas.

Madre 76 años, segundo de primaria, viuda, pensionada, se dedica al hogar. Hermano de 27 años, tercero de secundaria campesino, casado. Cuñada de 17 años, cuarto de primaria, con embarazo de 32

semanas, dedicada al hogar. Hijo de 16 años. sexto año de primaria, trabajo de campo soltero. Hija de 11 años, no asiste a la escuela, es soltera se dedica al hogar. Hijo de 2 años, Hija de 2 años (gemelos)

Inter relaciones familiares y comunales.- Relaciones normales viven sin problemas.

Situación económica.- Baja escasa.

Ingreso mensual.- N\$ 480.00 mensual.

Distribución de los ingresos.- Cuanto dedica a:

Alimentación.- 450 a 500.

Vestido.- 50 a 100.

Educación.- 0

Recreación y otros.- 30 a 100.

ANTECEDENTES:

Hereditarios y familiares.- Enfermedades crónico degenerativas de los familiares más cercanos:

Madre.- Artritis D., D. M.

Padre.- Finado de C. A. Gástrico.

PERSONALES NO PATOLOGOGICOS:

Ginecobstetricos.- Embarazos 4, partos 4, último gemelar, abortos 0, cesáreas 0, duración del ciclo menstrual 5 días, menarquia 14 años, cirugías 0.

Protección específica.- Tb BCG, Toxoide Tetánico.

Vida Sexual.- Inicio a los 18 años sin complicaciones.

Antecedentes Peri natales.- Sin problema al nacer.

Personales Patológicos.- (Padeció enf. de la infancia), gripas hace 4 años, neumonía.

Hospitalizaciones anteriores.- 1 vez por neumonía.

Tratamiento recibido y respuesta al mismo.- Analgésico y antibiótico, con buen resultado.

PERCEPCION DEL PACIENTE ACERCA DE SU ENFERMEDAD:

Que piensa acerca del origen de su enfermedad.- Se siente imposibilitada para cuidar a sus hijos, se encuentra angustiada ansiosa, afectada psicológicamente, impotente por encontrarse aislada.

Conoce acerca de su enfermedad.- Un poco solo que quiere saber que grado de Tb. tiene.

Participa en su recuperación.- Pone todo de su parte y lo que
esta a su alcance.

Se ha visto afectada por la enfermedad.- Necesita afecto, piensa
que la gente la mira con
asco y lastima.

DESCRIPCION DEL PADECIMIENTO DEL PACIENTE Y SU TRATAMIENTO

Hace de 1 mes a 40 días inicio con fiebre, frios, escalofrios, cefalea, con duración de una semana, (ella se atendía en su casa conantibióticos y dipirona con el cual sedia el cuadro). Continuo con tos seca y al tiempo prosiguo con tos flemosa Hialinas, después, flemas claras con moco verdoso, por lo cual se vio en la necesidad de visitar la clínica el 26 de febrero del 95; presento tos con hemoptisis abundantes discretamente rojos sin coágulos, la fiebre se presento más durante la noche y estuvo 2 días con evacuaciones diarreicas.

Actualmente se hospitaliza con DX Tb, Pulmonar activa, con tratamiento de rifampicina 600 mg. al día, estreptomocina, 1 diaria I. M. Acido fólico Tab. 1 tableta c/ 24 hrs.

Después de 15 días de hospitalización es dada de alta para continuar con su tratamiento específico en su hogar.

DESCRIPCION DEL PACIENTE

ASPECTOS GENERALES:

Reposo y Sueño.- El reposo es solo por los días de hospitalización, sueño fisiológico por las noches, sin dificultad para dormirse.

Observaciones.- Edad cronológica y edad aparente.- 39 años.
Estado de conciencia.- Bien ubicada en tiempo y espacio.

Estado General:

Complexión física.- Delgada.

Conducta del paciente.- Actitud seria, reservada, cooperadora, franca.

Estado Emocional.- Se encuentra en estado depresivo, debido a su enfermedad y aislamiento se siente inútil.

Estado Nutricional.- Deficiente en cantidad y calidad.

Piel.- Reseca, moreno pálido.

Movilización.- Buena movilidad sin dificultad para desplazarse de un lugar a otro.

Hábitos y costumbres.- Malos hábitos alimenticios, la paciente tiene la costumbre de dedicar la mayor parte del día a los quehaceres del hogar.

Tabaquismo y alcoholismo.- Negativos.

Signos Vitales.- Temperatura 36 grados C., anteriormente fiebre nocturna cuantificada.

Pulso.- 84x.

P.A.- 100/70

Resp.- 20x.

Somatometría.- Peso.- 56,500. últimamente pérdida de peso no cuantificada.

Talla.- 1,57 cm.

P. Cefálico.- 56 cm.

P. Torácico.- 92 cm.

P. Abdominal.- 86 cm.

Cabeza.- 56 cm., normal, redonda, normocefalo no edema ni dolor a la palpación, sin lesiones.

Cara.- Movimientos expresivos.

Cuero cabelludo.- Reseco, bien implantado.

Cabello.- Castaño claro, escaso, corto, lacio, maltratado, opaco y frágil, bien implantado.

Cejas.- Escasa, poco poblada en arco.

Ojos.- Rasgados, conjuntivas sin datos patológicos.

Párpados.- Normales.

Oídos.- Audición normal.

Oído externo.- Pabellón normal, simétricos bien implantados.

Nariz.- Tamaño normal sin deformidad, triangular recta.

Mucosa Nasal.- Cristalino sin edema ni alteración hiperhémica.

Boca y garganta.- Color Ialina, hiperhémica II, capacidad para hablar normal, bien hidratada y aceptable, edo. Saburral en ocasiones.

Labios.- Pálidos; resecos y delgados.

Encías.- Normales.

Dientes.- 36 piezas sensibles al calor y al frío.

Lengua.- Saburral, normal.

Garganta.- Tos seca, con flemas esporádicas hiperhémica.

Cuello.- Cilíndrico, corto.

Traquea.- Desplazable.

Vasos.- Ingurgitación yugular.

Ganglios Linfáticos.- Sin alteración.

Tórax.- Tamaño simétrico, patrón respiratorio normal.

RX.- Muestra infiltrados intersticiales en ambos pulmones con predominio del derecho así como un foco neumónico.

Piel.- Pálida, poco reseca.

Mamas.- Simétricas, escaso, no inflamación, con presencia de estrias.

Pezón.- Café oscuro, simétricos.

Axilas.- No ganglios, normales, sin datos patológicos.

Pulmones.- Hay expiración e inspiración normal, frecuencia 16x'

Ritmo normal, profundidad media, no hay datos de insuficiencia respiratoria.

Corazón.- Ruidos de buena intensidad, Ritmo normal de frecuencia 80 x'.

Abdomen.- 86 cm., escasa grasa, con presencia de estrias, plano, color pálido, tono muscular blando, depresible, ruidos peristaltismo 4 x'.

Eliminación intestinal.- La paciente evacúa 1 vez por la mañana.

Eliminación urinaria.- La paciente evacúa 6 veces al día.

Extremidades.- Simétricas, sin límite de movimientos.

Articulaciones.- simétricas con movilidad activa y pasiva, sin deformidades.

Bazos.- Normal, buena circulación, no se observa fragilidad capilar, simetría y similitud de pulsos.

Espalda.- Normolinea, sin lesiones, ni anormalidades.

DX DE ENFERMERIA

Paciente femenina de 39 años de edad (multipara) conciente, con 7 días de hospitalización, ingresó al servicio de medicina interna, con DX de T.B. pulmonar activa, actualmente presenta. Febrícula vespertina de 38.5°c. debido a su proceso infeccioso, sudoración nocturna ocasionada por la fiebre, expectoración de secreciones con Hemoptisis ocasionada por los accesos de tos frecuentes, deshidratación causada por la presentación de fiebre y sudoración excesiva, Anorexia debido a un mal estado general y a la fiebre, desnutrición, ocasionada por la Anorexia, depresión causada por desconocer la gravedad de su padecimiento y angustia relacionada con su aislamiento y problema que pueda ocasionar a su familia.

PLAN DE CUIDADOS

PROBLEMA:

- 1.- Hipertermia de 38 grados c. relacionada con el proceso infeccioso P. P. irritabilidad.

OBJETIVO:

El paciente se mantendrá con una temp. inferior de 38 grados.

ACTIVIDAD DE ENFERMERIA:

- a).- Controlar la temp. bucal y axilar cada 2 hrs.
- b).- Aplicación de PPD y prueba de coccidiado-Micosso.
- c).- Retirar el exceso de ropa individual y de cama.
- d).- proporcionar un baño de agua templada, colocar bolsa de hielo en partes indicadas.
- e).- Admisión de antipiréticos, dipirona 2 grms., I.V.P.R.N.

PROBLEMA:

- 2.- Posible déficit del volumen de líquidos relacionada con un menor volumen circulatorio, secundario a una reducción de la ingesta de líquidos, sudoración, hipertermia, (disminución de la turgencia cutánea). P. P. shock hipovolémico.

OBJETIVO:

Mantendrá su equilibrio Hidroelectrolítico.

ACTIVIDAD DE ENFERMERIA:

- A).- Proporcionar abundantes líquidos con los alimentos.
- b).- Valorar los constantes vitales, cada 4 hrs. control de líquidos y turgencia de la piel, cada 8 hrs., notificar al medico los resultados.
- c).- proporcionar crema lubricante para la piel.

PROBLEMA:

- 3.- Limpieza ineficaz de las vías respiratorias relacionada con la mayor producción de secreciones viscosas. Deshidratación, fatiga, menor nivel de energía. P. P. Hipoxia.

OBJETIVO:

Mantendrá las vías respiratorias permeables y bien ventiladas.

ACTIVIDAD DE ENFERMERIA:

Animar y ayudar al paciente a toser y hacer respiraciones profundas, protegiéndose la zona según sea necesario.

PROBLEMA:

- 4.- Alteración de la nutrición por defecto relacionado con una menor ingesta calórica, aumento de las necesidades metabólicas y disminución del apetito secundario, a una depresión. Desnutricia.

ACTIVIDAD DE ENFERMERIA:

- a).- Pesarle a diario a las 8 hrs. a. m. usando la misma báscula.
- b).- Controlar la ingesta de nutrientes, iniciar un recuento calórico.
- c).- Determinar las preferencias y aversiones alimenticias.
- d).- Ofrecer comidas pequeñas y frecuentes cada 4 hrs.
- e).- Animar a la paciente a beber licuados y abundantes líquidos.
- f).- Observar atentamente la ingesta de líquidos y alimentos de la paciente.
- g).- Facilitar a la paciente comida según la dieta prescrita.
- h).- Analizar la posibilidad del familiar y amigos, la visita a la hora de las comidas.

PROBLEMA:

- 5.- Mayor producción de secreciones viscosas relacionadas con la inflamación del tejido pulmonar. P. P. obstrucción de vías

aéreas.

OBJETIVO:

Aprenderá a expectorar y lo realizará con 100% de efectividad.

ACTIVIDAD DE ENFERMERIA:

- a).- Animar, ayudar al paciente a toser y hacer espectoración adecuada.
- b).- Vigilar y orientar sobre la protección de desechos.
- c).- Ayudar a controlar los efectos de la fisioterapia torácica y tratamiento respiratorio.
- d).- Mantener una hidratación adecuada a 3.000 ml. de líquido V. O. cada 6 hrs.

PROBLEMA:

- 6.- Alteración en el estado emocional de la paciente y la familia relacionado con las creencias populares acerca de la Tb. (estigmatismo social). P. P. Recorra al tratamiento.

OBJETIVO:

El paciente y la familia aceptaron el DX y colaboraron de manera positiva en el tratamiento.

ACTIVIDADES DE ENFERMERIA:

- A).- Establecer una relación de confianza entre la enfermera y la paciente.
- b).- Alentar a la paciente y a la familia para que exprese sus sentimientos, preocupaciones y dudas sobre la enfermedad.
- c).- Ayudar a la paciente y la familia al controlar sus temores al suprimir los mitos de la enfermedad y proporcionarle información que reduzca su preocupación sobre la enfermedad y el tratamiento.

PROBLEMA:

- 7.- Aislamiento social relacionado: con juicios erróneos. P. P.
• aislamiento total.

OBJETIVO:

La paciente comprenderá el padecimiento y disminuirán la sensación de aislamiento.

ACTIVIDAD DE ENFERMERIA:

- a).- Tratar que la paciente comente lo que sabe respecto a su enfermedad (esto dependerá de varios factores, étnicos religiosos, culturales, de personalidad, e interpretación del diagnóstico).
- b).- Evitar que la paciente se aisle ya que es posible que

piense que los demás la rechazan.

PROBLEMA:

8.- Angustia: Por temor a lo desconocido. P.P. Aumento de la angustia.

OBJETIVO:

Disminuirá la ansiedad y angustia.

ACTIVIDADES DE ENFERMERIA:

- a).- Mostrar confianza a la paciente desde el momento de su ingreso.
- b).- Explicarle el funcionamiento del área aislada.
- c).- Escuchar con atención lo que nos diga y demostrarle interés, que le creemos y deseamos ayudarle.
- d).- Orientación sobre fármacos antituberculosos

FARMACOS ANTITUBERCULOSOS

Es importante educar al paciente y a su familia sobre la Tb. y estimularle a continuar el tratamiento medico y las revisiones.

FARMACO:

Clorhidrato de Etambutol y Etibi-Myambutol

DOSIS:

Tratamiento inicial P. O. 15 mg/kg. al día

Retratamiento P. O. 25 mg/kg. al día durante 60 días bajando después a 15 mg. por kg. al día.

CONSIDERACION DE ENFERMERA:

No debe usarse como único medicamento.

Se administra un segundo medicamento antituberculoso.

FARMACO:

Isoniacida (INH)

DOSIS:

Tratamiento primario. P. O. 5mg/kg día hasta un máximo de 300 mg/ día.

I. M. igual que P. O.

CONSIDERACION DE ENFERMERA:

Vigile la aparición de disminución de la visión durante el TX.

La dosis se reduce en insuficiencia renal, se vigilan parámetros hepáticos renales y hemolítico.

El TX. dura de 9 a 12 meses no deben administrarse solo para tratar una Tb.

FARMACO:

Rifampicina (Rifademrufact)

CONSIDERACION DE ENFERMERA:

Explique al paciente que debe evitar bebidas alcohólicas.

Dar 1 hora ante o 2 hrs. después de la toma de alimentos.

Vigilar la función hepática.

FARMACO:

Sulfato de estreptomycinina.

DOSIS:

Con función renal normal.

I. M. 1 gr. o 15 mg. por kg. diario después de 1 gr. de 2 a 3 veces por semana.

CONSIDERACION DE ENFERMERA:

La orina puede tomar un color rojo-naranja, indique al enfermo que evite las bebidas alcohólicas.

Habitualmente se utiliza asociada a otra droga se administra durante 2 o 3 meses.

Inyección I. M. profunda. Vig. la función renal.