

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TUBERCULOSIS EN UN CENTRO DE REFERENCIA AREA
DE SALUD GUATEMALA SUR

(Estudio retro-prospectivo de 100 pacientes con diagnóstico y tratamiento para tuberculosis pulmonar y extrapulmonar, en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, en el período de enero de 1988 a diciembre de 1992. y su evolución clínica actual), Guatemala

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

JULIO CESAR GALINDO AVILA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JULIO DE 1993.

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia al

No.

DL
05
+(6687)

Guatemala.
25 de junio de 1993

Doctor
JORGE VILLAVICENCIO
Subdirector Médico , a.i.
Hospital Roosevelt

Estimado Doctor Villavicencio:

Atentamente hacemos de su conocimiento que el BR. JULIO CESAR GALINDO AVILA (USAC), ha realizado su trabajo de tesis sobre: "Tuberculosis en un Centro de referencia Area de Salud Guatemala Sur" en este Departamento, del cual le acompañamos el Informe Final, el que cuenta con el Visto Bueno de esta Jefatura.

Sin otro particular,

HOSPITAL ROOSEVELT
JEFATURA
DEPARTAMENTO DE
MEDICINA
GUATEMALA

Julio Díaz Cáceres
DR. JULIO DIAZ CACEROS
Jefe Departamento de Medicina
Interna

Anexo: Trabajo de tesis
c.c.: archivo
JDC: detl

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR
TELEFONOS: 713384 713387-8
Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA
"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia al

No. _____

25 de junio de 1993

Doctor Raúl Alcides Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

Estimado Doctor Castillo:

Por este medio certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "TUBERCULOSIS EN UN CENTRO DE REFERENCIA AREA DE SALUD GUATEMALA SUR", realizado por Br. JULIO CESAR GALINDO AVILA, fue aprobado por el Comité de Docencia e Investigación y por el Departamento de MEDICINA INTERNA del Hospital, y reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 110. del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,
POR COMITE DE DOCENCIA E INVESTIGACION

Jorge Villavicencio Alvarez
Dr. Jorge Villavicencio Alvarez
Sub Director de Servicios Médicos en funciones





FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 28 de junio
DIF-028-93

de 1993

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER JULIO CESAR GALINDO
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
AVILA Carnet No. 87-12461
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"TUBERCULOSIS EN UN CENTRO DE REFERENCIA AREA DE SALUD GUATEMALA
SUR"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Galindo S
Firma del estudiante

S. CAZALI DE ERDMENGET
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 5987

S. Cazali
Asesor
Firma y sello personal

Galindo S
Revisor
Firma y sello
Registro Personal 16632

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El Bachiller: JULIO CESAR GALINDO AVILA

Carnet Universitario No. 87-12461

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"TUBERCULOSIS EN UN CENTRO DE REFERENCIA AREA DE SALUD
GUATEMALA SUR"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 28 de junio de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE :

Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco
AÑO



INDICE

	# pag.
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA.....	3
III. JUSTIFICACION.....	4
IV. OBJETIVOS.....	5
VI. REVISION BIBLIOGRAFIA.....	6
VI. METODOLOGIA.....	58
VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION.....	60
VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	62
IX. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	75
X. CONCLUSIONES.....	79
XI. RECOMENDACIONES.....	81
XII. RESUMEN.....	82
XIII. BIBLIOGRAFIA.....	84
XIV. ANEXOS.....	86

I. INTRODUCCION

El presente trabajo fué realizado en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante el período comprendido de Enero de 1988 a diciembre de 1992. Con el objeto de conocer la evolución post-sanatorial de los pacientes que fueron diagnosticados y que iniciaron tratamiento para tuberculosis.

Se incluyeron en el estudio pacientes mayores de 12 años de ambos sexos y contaron con dirección o lugar de procedencia para su seguimiento. Por lo cual se revisaron los registros médicos de los pacientes tomando de los mismos sus datos generales, diagnóstico y tratamiento indicado en el hospital. Luego se procedió a contactar a los pacientes para realizarles preguntas sobre su enfermedad y evolución actual (ver anexo 1.).

Con los resultados obtenidos se elaboraron gráficas, tablas, y cuadros encontrándose la prevalencia de tuberculosis de los años 88 al 92 ha aumentado 4.26 veces. Se ha incrementado el número de casos en ambos sexos sin que éste influyera en el tipo de tuberculosis y sobre vida de la misma.

2.

El tipo de tuberculosis de la más común en los pacientes vivos y fallecidos fué tuberculosis pulmonar. Se ha encontrado también que la edad no influye en el tipo de tuberculosis sobre vida de la enfermedad y controles post-sanatoriales del enfermo sin embargo influye más el estado del paciente para una adecuada resolución de la enfermedad.

Y por último se encontró que la tuberculosis es una enfermedad que produce muy poca limitación en el paciente para que este se integre a su trabajo o vida diaria después de su medicación.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

La tuberculosis es una de las enfermedades que más impacto ha tenido en la humanidad, en el devenir del tiempo es una enfermedad tan antigua; que probablemente nació con la humanidad misma, en su largo recorrido la historia puede testificar el vano esfuerzo del hombre por erradicarla, aún con la mediación moderna continua siendo un importante problema de salud pública para el mundo entero. (13)

Las estadísticas mundiales revelan que cada año se detectan en el mundo más de 10 millones de casos nuevos que espectoran bacilos de tuberculosis diseminando la infección a su alrededor, y por lo menos mueren 3 millones de personas por esta causa. (2)

Guatemala por pertenecer a los países en vías de desarrollo cuenta con múltiples factores que al unirse hacen que la enfermedad percista.

En nuestro país los pacientes que son diagnosticados y tratados por tuberculosis la mayoría son del área rural y cuentan además con un bajo nivel económico y educacional.

Por lo tanto al terminar su estancia dentro del hospital, no conocemos como el paciente acepta su enfermedad y el regimen de medicamentos instituidos y éste de no ser adecuadamente administrativo hará que continúe la alta incidencia y prevalencia de la enfermedad como hasta ahora.

III. JUSTIFICACION

Guatemala es un país subdesarrollado, con bajo nivel socioeconómico en donde predominan las enfermedades infectocontagiosas como la tuberculosis la cual se encuentra dentro de las 10 principales causas de mortalidad, en 1984 ocupó el octavo lugar de mortalidad general. (21)

Desde el año 1955, con la creación de la División de Tuberculosis se puso en marcha el actual programa, en 1977 se involucró a los Servicios Generales de Salud del país para contar con los recursos para proporcionar un régimen medicamentos a los pacientes para su curación, sin embargo éste consta de múltiples drogas y debe administrarse por largo tiempo, lo cual crea un alto número de deserciones del tratamiento que da resultado una inadecuada resolución de la enfermedad y expone a personas sanas al contagio con Micobacterias atípicas o resistentes. No hay información que referende si se ha efectuado un estudio para conocer la evolución de los pacientes diagnosticados y que recibieron tratamiento por tuberculosis en el Hospital Roosevelt. (20)

Y así conocer con objetividad que ha sucedido con los pacientes al dejar la Institución Hospitalaria.

IV. OBJETIVOS

A.- GENERAL:

Determinar el cumplimiento del plan de tuberculosis dentro de la institución hospitalaria y fuera de ella.

B.- ESPECIFICOS:

- 1.- Determinar el número de casos de tuberculosis pulmonar y extra-pulmonar con diagnóstico y tratamiento en el departamento de medicina interna del Hospital Roosevelt, de enero de 1988 a diciembre de 1992.
- 2.- Determinar la evolución clínica de un grupo de pacientes con diagnóstico con tuberculosis al egresar del hospital.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. TUBERCULOSIS

1.- DEFINICION:

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica que es causada por micobacterium tuberculosis, que se caracteriza por formar granulomas en los tejidos infectados y una hipersensibilidad mediada por células, usualmente la infección se localiza en los pulmones, aunque su afección pueda atacar cualquier órgano.

(2.22)

2.- HISTORIA:

El hombre pre-histórico padeció de tuberculosis según muestran varios restos esqueléticos neolíticos la enfermedad era conocida por las mas antiguas civilizaciones como puede verse en las inscripciones de las tablas Babilónicas y otras reliquias de la antigüedad. Los antiguos Griegos la reconocieron claramente y en varios monumentos antiguos se puede observar la prueba del padecimiento que provocó a la humanidad. (16)

Al producirse la revolución industrial surgieron las grandes ciudades y junto a ellas las malas condiciones de vi-

da para la población, en especial habitacional lo cual fué propicio para la transmisión de la enfermedad la que adquirió inicialmente característica casi epidémicas en la población susceptible para mantenerse luego como una endemia de prevalencia alta. (2.23)

Grandes científicos y médicos que se asociaron con descubrimientos en la historia de la tuberculosis son Laennec, que en el siglo XIX reveló los signos físicos y su anatomía morbida y que surgió el concepto de una sola enfermedad con afección de muchos aparatos y sistemas, Villemin que en 1868 demostró que la infección se debía a un agente transmisible, Koch, que demostró el ^bácilo de la tuberculosis en 1882, Roentgen, que descubrió los rayos X en 1895 constituyó en principio de la radiología diagnóstica y permitió en reconocimiento de la formación de calidades y Waksman, cuyo descubrimiento de la estreptomycinina en 1944 proporcionó la primera substancia que podía usarse en la quimioterapia de la enfermedad. (23)

3.- ETIOLOGIA:

El microorganismo que causa la tuberculosis pertenece al género mycobacterium, que se clasifica en la familia Mycobacteriaceae del orden de Actinomycetales. La micobacteria es

una bacteria en forma bacilar que no forma esporas, son aerovías y se tiñen con dificultad, pero una vez teñidas resisten la decoloración de los ácidos y el alcohol y son por lo tanto, llamadas "ácido resistente". (23)

En los tejidos animales el tejido tuberculoso se presenta en forma de bacilos rectos delgados midiendo aproximadamente $0.4 * 3 \text{ um}$. En medios de cultivos artificiales se ven formas cocoides y filamentosas. Micobacteria no puede ser clasificada como un microorganismo gran positivo o gran negativo. Una vez teñidos con los colorantes básicos no se pueden decolorar en el alcohol independientemente del tratamiento con yodo. Los verdaderos bacilos tuberculosos están caracterizados por la resistencia al alcohol y a los ácidos, por ejemplo el alcohol etílico a 95% con 3% de ácido clorhídrico el cual decolora rápidamente a todas las bacterias excepto a micobacteria. Esta resistencia al alcohol y a los ácidos depende de la integridad de la cubierta de cera. Se emplea la técnica de Ziehl Neelsen para la búsqueda de bacterias ácido resistentes. (12)

Los constituyentes de las paredes de la célula micobacteriana pueden inducir con hipersensibilidad retardada cierta resistencia contra la infección. Los constituyentes descritos son:

a) Lípidos : micobacteria son ricas en lípidos, incluyendo ácidos grasos y ceras. En la célula los lípidos están unidos

en su mayor parte por proteínas y polisacáridos.

Posiblemente los lípidos son responsables de la mayoría de las reacciones celulares de los tejidos hacia el bacilo tuberculoso.

La fracción fosfátida puede producir respuesta celular semejante a las tuberculosas y necrosis caseosa.

Los lípidos son hasta cierto punto responsables de la resistencia al alcohol y a los ácidos. Al parecer de la integridad de la pared celular y de la integridad y presencia de algunos lípidos. Las cepas virulentas de los bacilos tuberculosos forman "cordones serpentinos" microscópicos en los cuales los bacilos ácido resistentes, se encuentran ordenados en cadenas paralelas. La formación de cordones está relacionado con la virulencia.

b) **Proteínas:** cada tipo de micobacteria contiene variadas proteínas responsables a la tuberculina, las proteínas unidas a una fracción, pueden mediante inyección inducir la sensibilidad tuberculina. También provocan la formación de diversos anticuerpos.

c) **Polisacáridos:** Micobacteria que contiene diversos polisacáridos. Su papel en la patogenia de la enfermedad incierta; pueden producir hipersensibilidad de tipo inmediato e interferir con algunas reacciones antígeno anticuerpo invitro.

(2,12,23)

4.- TRANSMISION:

La micobacteria se transmite de persona a persona por vía aérea. Aunque puede haber otras vías de transmisión. En las secreciones respiratorias, el bacilo tuberculoso forma núcleos en las gotitas de saliva que se expectoran durante la tos, los estornudos y al hablar. Estas gotitas se evaporan a corta distancia de la boca, y los bacilos desecados persisten en el aire durante algún tiempo. En el husped susceptible, la infección se produce al inhalar unos cuantos de éstos bacilos, el número de bacilos que eliminan la mayor parte de personas infectadas no es mucho y típicamente se necesitan varios meses de convivencia con el enfermo para que se de la transmisión.

La infecciosidad guarda relación con número de microorganismos existentes en el esputo, con el grado de afección pulmonar y la frecuencia de la tos, las micobacterias son sensibles a la radiación ultravioleta. La ventilación adecuada es el medio más importante para reducir la infecciosidad del ambiente.

Los fomites no son un medio importante de la tuberculosis. (2,14,23)

5.- PATOGENIA:

La discusión de la patogénesis y la tuberculosis requiere hacer cuatro tipos de consideraciones: a) la virulencia de M. Tuberculosis, b) El papel de la hipersensibilidad inducida,

c) el papel de la inmunidad o resistencia y d) la génesis del patron granulomatoso de racción tan característico de la tuberculosis. (15)

M. Tuberculosis no contiene Exotóxina, Endotóxinas o Enzimas histolíticas conocida. Pueden identificarse diversos antígenos (aproximadamente 30), pero éstos no parecen desempeñar ningún papel en la virulencia. Más importante parece ser el contenido microbiano en micosidos extraible (complejos de lípidos y carbohidratos unidos en forma covalente), que parecen estar directamente relacionados con la virulencia bacteriana. Un derivado denominado "factor de encadenamiento" (dimicolato 6-6 trehalosa), es esencial para el crecimiento in-vitro de M tuberculosis según un patron de "cordones en serpentin". Si se extrae el "factor de encadenamiento" de los bacilos tuberculosis éstos se vuelven avirulentos. Las cepas formadoras de cordones también poseen un glicolípido sulfato (sulfatido) que impide la fusión de los fagosomas con los lisosomas y favorece la supervivencia intracelular de las micobacterias en el interior de los macrófagos.

Varios de los componentes de la pared celular micobacteriana incluyendo la cera D (un glucolípido) y el muramil dipéptido (un pequeño componente hidrosoluble), cuando se inyecta con tuberculo-proteína (por sí misma débilmente inmunógnica), inducen una vígora hipersensibilidad a la tuberculina y

actúan por lo tanto como adyuvantes. Así las fracciones lípidicas contribuyen tanto en la virulencia como en el estado de hipersensibilidad asociado a la tuberculosis. (2,15)

El primer ingreso del bacilo tuberculoso en los pulmones o en otra región del afectado previamente sano inicia una respuesta inflamatoria aguda inespecífica que rara vez se nota acompañada de muy pocas o ningún síntoma.

Generalmente se inoculan de 1 a 3 microorganismos, que viajan hasta los alveolos pulmonares directamente por la vía aérea posteriormente son ingeridos por los macrófagos y transportados a los ganglios linfáticos regionales. Si a éste nivel no se detienen la diseminación de los microorganismos alcanzarán el torrente sanguíneo y viajarán y se alojarán por todo el organismo.

La mayor parte de ocasiones sanan, como lo hacen las lesiones pulmonares primarias aunque siguen siendo focos potenciales de reactivación posterior. Durante las ocho primeras semanas después de la infección primaria, cuando los bacilos siguen una reacción de hipersensibilidad celular en el huésped infectado.

Los linfocitos inmunológicamente competentes penetran en áreas de infección y elaboran factores quimiotácticos, interleucinas y linfocinas. En respuesta, los monocitos llegan hasta el área, se transforman en macrófagos a pesar de la ma-

yor producción de lisozima dentro de éstas células, pero generalmente se detiene su multiplicación y diseminación. Entonces empieza la cicatrización, seguida de calcificación de los granulomas, que algunas veces dejan una lesión residual visible en las radiografías de tórax. La combinación de una lesión pulmonar periférica calcificada con un ganglio linfático hiliar calcificado se conoce como complejo de Ghon.

La tuberculosis es el prototipo de enfermedad granulomatosas en el ser humano, entre otras entidades granulomatosas, se incluye la sarcoidosis, brucelosis, tularemia, sífilis, lepra, muermo, linfogranuloma inguinal, fiebre por arañazo de gato, beriliosis, y algunas micosis. De forma infrecuente se encuentran granulomas en el interior de neoplasias o como reacciones a lípidos o enfermedades de etiología obscura, como la Granulomatosis de Wegener. El tubérculo comprende un agregado microscópico de histiocitos redondeados (macrófagos) que son vagamente semejantes a las células epitelioides. Las células epitelioides están estrechamente unidas; tienen abundante citoplasma vesiculares, rara vez contienen bacterias tingibles. También pueden haber células nucleadas de Langhans, formadas por la fusión de macrófagos o por división nuclear interna sin división citoplásmica. En torno al granuloma, se encuentra un collar periférico de fibroblastos redondeados entremezclados con linfocitos. La descripción es la de un tubérculo "duro", así denominado

por la ausencia de necrosis y ablandamiento central. Más frecuentemente, la región central del tubérculo experimenta una forma característica de necrosis caseosa granular. Tubérculo "blando" es el sello más característico de la tuberculosis. Aunque el bacilo tuberculoso puede causar otras lesiones inflamatorias diversas menos típicas, como lesiones purulentas y fibróticas, siempre pueden encontrarse tuberculos si se buscan debidamente.

Se ha estudiado intensamente la base de la reacción granulomatosa en la tuberculosis y está claro que está implicada la sensibilidad de células T. Las células T sensibilizadas producen los factores quimiotácticos y el factor inhibidor de la migración y contribuyen así a la agragación de macrófagos, que se transforman después en células epitelioides. El mecanismo de formación de células epitelioides es incierto.

(2,15)

6.- INMUNOLOGIA:

- a.- Fagocitosis de bacilos por macrófagos alveolar
- b.- Presentación de antígenos bacilares a linfocitos T.
- c.- Transformación blástica de linfocitos Th.
- d.- Liberación de linfoquinas por los linfocitos Th.
- e.- Activación de los macrófagos alveolares.
- f.- Destrucción de los bacilos intracelulares.

Los macrófagos activados disponen de una potente maquinaria enzimática que les permite sintetizar una serie de enzimas proteolíticas y de radicales tóxicos del oxígeno. Entre los últimos está el peróxido de hidrógeno, que ha sido indicado como uno de los principales mecanismos destructores de microbacterias intracélulares en el ser humano.

Así los macrófagos son, por una parte, inductores de la respuesta inmune al presentar antígenos a los linfocitos T y, al mismo tiempo, efectores de la inmunidad de retardada, al ser activados por las linfoquinas de éstos mismos linfocitos. La respuesta inmune frente a la infección con bacilos tuberculosos es muy variable. Siendo importante el bagaje genético del individuo, su edad, nutrición, etc., éstos mecanismos defensivos pueden resultar insuficientes para controlar la infección.

Hace algún tiempo se consideraba que todo dependía de la mayor o menor rapidez de respuesta del sistema inmunitario. El bacilo de Koch se duplica cada 20 horas aproximadamente. Así, a los 10 días de ocurrida la infección se cuenta con una población de 4000 bacilos que sólo son capaces de formar un pequeño nódulo, fácilmente controlable por un pequeño número de linfocitos T y macrófagos por ellos activados. Pero, es suficiente que se demore 14 días el individuo en montar su respuesta inmune para que la población bacilar alcance más de 100,000 bacilos. Lo cual hace que el equilibrio se vuel-

que en contra de el huésped. Lo cual acumula una cantidad suficiente de agentes infectivos y de sus antígenos, la concentración de células defensivas y de los enzimas que ellas liberan, para alcanzar niveles capaces de afectar a los tejidos.

Lo cual produce una forma especial de necrosis, que por su parecido a algunos quesos, se ha llamado caseosa, la que tiende a localizar más la infección. (22)

A pesar que el caseum es un medio de poca circulación, es decir, adverso para el bacilo, su aparición marca el hecho más importante en el paso de infección a enfermedad. El organismo humano tiende a desembarazarse de los tejidos muertos y, a través de la liberación de una serie de enzimas proteolíticos celulares, licúa el caseum.

Y ahora, éste material necrótico, que cuando era sólido no representaba mayor peligro, al hacerse líquido se abre paso al exterior y determina los hechos más relevantes en la patogenia de la tuberculosis: la formación de cavidades, con la entrada de oxígeno del aire, favorece la multiplicación **logarítmica de los bacilos**. La licuefacción del caseum y su eliminación al exterior, a través del complejo sistema de conductos bronquiales, explica las siembras broncógenas o intracaniculares de la tuberculosis a otras partes de los pulmonares, y explica también el contagio de la infección, mediante la expectoración hacia el exterior de un material pu-

rulento cargado de bacilos.

Con los avances de la inmunología se ha planteado que diversos antígenos micobacterianos son capaces de estimular distintas subpoblaciones de linfocitos T. La mayoría de veces, en la especie humana, predominaría la sensibilización de los linfocitos llamados T4 o Th (helper), que son los inductores y estimuladores de la respuesta inmune por medio de liberación de linfoquinas capaces de activar a los macrófagos. Sin embargo no se conoce la razón pero puede predominar la sensibilización de otras subpoblaciones de linfocitos, que se denominan T8 ó Ts (supresores), los que suprimen la respuesta inmune defensiva, determinando las llamadas formas no reactivadas de la tuberculosis. De acuerdo con lo anterior, según el mecanismo que regule la selección de subpoblaciones de linfocitos T que se movilizaran frente a un determinado antígeno bacteriano, podrían tener importancia sobre la vida o la muerte en tuberculosis.

Son muy numerosos los productos liberados por los linfocitos sensibilizados que pueden actuar sobre los macrófagos. Entre otros se pueden mencionar el factor activador de los macrófagos (MAF), el factor quimiotáctico de los macrófagos (MIF), el factor de agregación de los macrófagos (MAGF), el factor de fusión de los macrófagos (MFF), el factor de inhibición de crecimiento de las micobacterias (GIF) y el interferón gama (GIF).

Ya se conoce la estructura molécula de algunos de éstos factores y se está en condiciones de sintetizarlos o de obtenerlos en grandes cantidades a través de las técnicas de la ingeniería genética.

Puede ocurrir inmunidad adquirida a consecuencia de infección natural o por vacunación. La recuperación de la tuberculosis confiere protección contra la reinfección por un nuevo inóculo, aún si los bacilos naturales permanecen latentes durante muchos años y son capaces de producir recrudescencias en la enfermedad.

La protección, ya sea que se adquiera por infección natural o vacunación, es sólo relativa y puede ser vencida por una dosis infecciosa suficientemente grande. (23)

7.- PRUEBA DERMICA DE LA TUBERCULINA:

La hipersensibilidad a la tuberculina es específica para el antígeno y aparece después de la infección primaria. Está dirigida principalmente, y quizá completamente, contra los antígenos proteínicos. Es mediada por los linfocitos T mediante la secreción de linfocinas que actúan sobre los monocitos efectores.

Los antígenos micobacterianos han sido muy estudiados inmunoquímicamente. Es evidente que no existe ningún anti-

geno dominante único, y que el huésped infectado y sensibilizado artificialmente desarrolla hipersensibilidad para una serie de proteínas micobacterianas.

El derivado proteínico purificado de la tuberculosis (PPD), que es la preparación antigénica más usada en la clínica y en epidemiología para demostrar la hipersensibilidad a la tuberculina, y proporciona abundante información.

El material con actividad biológica en el medio líquido después de cultivar *M. tuberculosis* fué llamado tuberculina por Robert Koch. Este material en bruto fué luego llamado tuberculina antigua (OT). En 1924 Siebert elaboró un derivado proteínico purificado de la tuberculina (PPD) mediante precipitación con sulfato de amonio saturado. La OMS adoptó un lote grande, llamado el PPD-S, como la tuberculina estándar internacional. Cinco unidades de tuberculina (TU) se definieron como la actividad biológica de un peso específico de PPD-S. Se lograron soluciones con estabilidad mucho mayor al añadir una substancia humectante. (2, 12, 14, 23)

La prueba intracutánea o de Mantoux se lleva a cabo inyectando 5 TU en 0.1 ml de solución, por vía intracutánea con aguja y jeringa. Esto se conoce como la prueba de potencia intermedia; corresponde a 0.1 um del preparado estándar. Se dispone de una solución más diluida que contiene 1 TU para estudiar a las personas en quienes se espera una reacción muy intensa, especialmente en niños. Este preparado se conoce

PPD de primera potencia y es, en esencia, una dilución de cinco veces al material 5 TU. El PPD de segunda potencia contiene una cantidad que se calcula en 250 TU.

La prueba de Mantoux es más difícil de administrar que las pruebas cutáneas de funciones múltiples, pero al liberar una cantidad definida de antígeno, es más fiable. Se inyecta una décima de milímetro de PPD de intermedia (5TU) por vía intracutánea en la superficie volar del antebrazo. Se emplea una jeringa de plástico monodosis con aguja corta (calibre 26 ó 27), con el bisel hacia arriba. Durante la inyección deberá aparecer un abombamiento de 6 a 10mm de diámetro, y la retirada de la aguja de retrasarse un poco para minimizar la pérdida de PPD en el sitio de punción. El sitio de la inyección del antígeno se examina en busca de induración transcurridas 48-72 horas. Indica infección por bacilo tuberculoso una induración se encuentra bien negativa, aunque debe descartarse energía demostrando que el paciente es capaz de mostrar una reacción cutánea positiva a las paperas o al antígeno de Candica. La evaluación de la prueba es una evaluación subjetiva, con amplias variaciones entre un observador y otro. Muchos factores pueden reducir la reacción en forma inespecífica. Incluyen infecciones virales o causadas por virus vivos; inmunosupresión por enfermedad; algunos fármacos o esteroides; desnutrición; infección abrumadora de cualquier

tipo; y ancianidad. En casos dudosos, a menudo es útil repetir la prueba usando 250 TU.

Sino hay reacción al material de segunda potencia, las probabilidades que se oponen al diagnóstico son de aproximadamente 50 a uno. Pueden ocurrir falsos positivos a la prueba de Mantoux debido a la inmunización previa con el bacilo de Calmette-Gurin (BCG). La inmunización con BCG puede dar lugar a una reacción tuberculínica difícil de diferenciar de la debida a infección por M.

Tuberculosis. Sin embargo, la respuesta positiva en la prueba de Mantoux debida a inmunización con BCG con una induración menor a 10 mm y es más fuerte en los primeros años después de la inmunización por consiguiente, cualquier reacción que exceda de 10 mm y ocurra más de 3 años después de la inmunización deberá ser considerada como indicativa de infección tuberculosa. (2, 14, 23)

8.- FORMAS CLINICAS DE TUBERCULOSIS:

a. Tuberculosis Pulmonar:

La tuberculosis pulmonar puede afectar cualquier aparato o sistema, pero el pulmón es el sitio ordinario de la lesión primaria y el principal órgano afectado. Sin embargo, en cerca de la mitad de los pacientes con enfermedad extrapulmonar las lesiones pulmonares originales no se pueden discernir clínicamente o por radiografía.

b. Tuberculosis Primaria:

Es la enfermedad tuberculosa en la que una persona que no ha sido infectada antes con una micobacteria virulenta del complejo de la tuberculosis. Esta definición excluye personas que se han vacunado con BCG o se han expuesto a otras micobacterias. La tuberculosis primaria antes se observaba casi exclusivamente en niños, y se conocía como tipo infantil. En la actualidad es frecuente en adultos de todas las edades. La mayor parte de las infecciones primarias son subclínicas y no se descubren por procedimientos radiográficos comunes. Sin embargo pueden comprobarse con una conversión de la prueba dérmica a la tuberculina. (23)

En los adolescentes la tuberculosis pulmonar primaria, se presenta de tamaño, y que como cavitación en ausencia de calcificación y linfadenitis.

Sin embargo, en algunos pacientes puede asociarse con la adenitis y la afección de los lóbulos medio e inferior que se observa en niños pequeños.

b.i. Diagnóstico:

La tuberculosis pulmonar primaria se diagnostica la mayoría de las veces con la prueba dérmica de tuberculina positiva en pacientes asintomáticos. No son útiles los exámenes rutinarios de laboratorio. La exploración radiográfica del tórax es a menudo normal; sin embargo, pueden observarse adenopatía hiliar unilateral, a menudo masiva con o sin un pe-

queño foco parenquimatoso en los campos pulmonares inferiores o medios, y puede ocurrir una calcificación durante el proceso de curación. El diagnóstico requiere la confirmación bacteriológica.

c. Tuberculosis de Reactivación:

Este término se refiere a la enfermedad en adultos, suele deberse a reactivación de focos inactivos en la porciones posteriores de los lóbulos superiores pulmonares que fueron sembrados a partir del torrente sanguíneo durante la infección primaria temprana. En ocasiones la enfermedad del adulto es consecuencia de un nuevo inóculo de bacilos tuberculosos en una persona ya sensibilizada por infección previa. Este trastorno se conoce como reinfección exógena. La enfermedad del adulto se caracteriza por su curso crónico, debilitante, caseificación, esfacelación de material caseoso hecho líquido formación de cavidades y aparición simultánea curación y progresión a zonas diferentes del pulmón.

Los principios de la enfermedad pueden ser muy insidiosos, catarral, hemóptico o agudo. En el primer caso, hay aparición gradual de fatiga, anorexia, pérdida de peso y otras molestias vagas. Después aparece fiebre intermitente y poco intensa, que por lo común ocurre junto con sudación excesiva durante la noche. El aumento de la temperatura tiende a presentarse al finalizar la tarde. El inicio catarral se caracteriza por tós cada vez más productiva y estrias san-

guineas ocasionales en esputo; también hay fiebre y sudores nocturnos; en la variedad hemóptica, el síntoma principal es la hemóptisis, con alguno de los demás síntomas ya mencionados o niño. (2, 14, 23)

Conforme progresen las lesiones pulmonares, se produce una necrosis central con caseificación, llamada así por el tipo de material cremoso necrótico que se licúa parcialmente en ausencia de enzimas proteolíticas, comunes en otras formas de supuración. Además crecen lesiones satélites simultáneamente, que pueden observarse en las radiografías de tórax y son útiles para distinguir la tuberculosis del cáncer pulmonar. La infección puede extenderse hacia el pulmón. La diseminación transbronquial tuberculoso que se vacía en un bronquio, provoca neumonía tuberculosa en ausencia de otras señales de enfermedad manifiesta. Al progresar la enfermedad se pierde la arquitectura normal de los pulmones y es típico observar fibrosis, disminución de volumen y contracción hacia arriba. El aneurisma de Rasmussen consiste en una arteria pulmonar terminal que persiste dentro de una cavidad y puede sangrar. (2, 23)

La exploración física del paciente con tuberculosis pulmonar proporciona muy pocos datos, que generalmente sólo pueden apreciarse en casos de enfermedad extensa.

Cuando el padecimiento se limita a la zona apical, es característico percibir estertores que sólo se escuchan o se

intensifican después de la tós. Cuando la cavitación es extensa los ruidos respiratorios se vuelven anóricos. En ocasiones hay matidez a la percusión sobre el itsmo de Kronig y el en las clavículas, reflejando enfermedad apical extensa.

La clasificación contemporánea de la tuberculosis en Estados Unidos se basa principalmente en el estado bacteriológico, lo que refleja la importancia de la infecciosidad. Antiguamente la tuberculosis pulmonar se clasificaba según la extensión de la enfermedad en las radiografías de tórax posteriores. Las lesiones mínimas son las que no tienen cavidades y no exceden en total el área de un sólo pulmón arriba de la segunda unión esternocostal y la espina de la cuarta o el cuerpo de la quinta vértebra. La enfermedad moderadamente avanzada es la que no excede el área de un pulmón y que tiene un diámetro total de cavidades de cuatro centímetros. Los grados mayores de enfermedad se denominan infección muy avanzada.

d. Tuberculosis Extra-Pulmonar:

Pleuresía con derrame: La pleuresía con derrame se produce cuando el espacio pleural está infectado por M. Tuberculosis. Después de una infección primaria periférica, el espacio pleural puede contaminarse al ser transportados los microorganismos por vía linfática hasta la pleura y de ahí a través de la superficie pulmonar, hasta el hilio. El derrame pleural algunas veces masivo, se acompaña de intenso dolor

pleurítico. El inicio de los síntomas suele ser repentino y el derrame uniltaral. Es común en jóvenes en ausencia de tuberculosis pulmonar. El derrame de naturaleza exudativa, y la principal característica del líquido pleural es su concentración proteínica, mayor de 3.0 gramos por 100 ml. Hay predominio linfocitario del líquido; son raras las células mesoteliales y la biopsia de la pleura cutánea de la tuberculina es negativa en la tercera parte de los pacientes, a veces porque la enfermedad se inicia antes de que se desarrolle la reactividad a la tuberculina. La respuesta a la quimioterapia es buena. Es raro que se necesite el tratamiento quirúrgico. Las fístulas broncopleurales y el empiema tuberculoso son complicaciones catastróficas de la tuberculosis sin tratamiento, y el resultado de la rotura de una lesión pulmonar en el espacio pleural. El tratamiento consiste en drenaje quirúrgico y quimioterapia. (2, 14, 17, 23)

e.- Pericarditis y Peritonitis y Tuberculosas:

El pericardio y el peritoneo son superficies serosas que se pueden afectar por tuberculosis. En ocasiones la peritonitis aparece simultáneamente con pleuresia y puede representar una extensión de éste proceso. Generalmente el pericardio se infecta por vaciamiento de un ganglio linfático. Se produce un derrame exudativo, con fiebre y dolor en el pericardio. Puede haber ligero roce; el taponeamiento cardíaco es raro. Una de sus secuelas es la pericarditis cons-

trictiva crónica. Muchas veces el diagnóstico de pericarditis es difícil. En rayos X se puede observar calcificación del pericardio. (17, 23)

La peritonitis tuberculosa resulta de la diseminación hematógena al peritoneo, o bien la entrada del bacilo desde algún linfático y órgano genitourinario infectado.

Al igual que otras serositis, y muchas veces la enfermedad produce un derrame exudativo. El inicio suele ser insidioso y puede confundirse con la cirrosis hepática. Es difícil observar el microorganismo por paracentesis. A veces es necesario practicar una biopsia.

f. Tuberculosis Laríngea y Endobronquial:

La tuberculosis laríngea acompaña avanzada. Se presenta con afección pulmonar leve y resulta de la infección de la superficie mucosa por la expectoración.

Inicialmente es una laringitis superficial que llega hasta la ulceración y formación de granuloma. El principal síntoma es la ronquera. En forma similar puede infectarse la mucosa bronquial causando bronquitis tuberculosa.

De hecho, es común la bronquitis localizada en los bronquios segmentarios que terminan en la porciones enfermas del pulmón. Sus manifestaciones clínicas son tós y hemóptisis ligera. Son pacientes altamente infecciosos.

Su pronóstico es bueno, y responden adecuadamente a la quimioterapia. (2, 17, 23)

g. Adenitis Tuberculosa:

La escrófula es una linfadenitis crónica tuberculosa de los ganglios linfáticos cervicales. Cualquier ganglio puede afectarse, aunque los más comunes son los de la parte alta del cuello, inmediatamente por debajo de la mandíbula. Los ganglios a la palpación tienen consistencia de caucho y no son dolorosos. Al progresar se vuelven duros y confluyen. El diagnóstico se establece por biopsia quirúrgica de los ganglios, que deben cultivarse y someterse a un examen histológico. El tratamiento de instituirse al tiempo de la cirugía para evitar fistulas posoperatorias. A los ganglios cervicales les corresponde el 35% de las adenitis tuberculosas. En los frecuentes de escrófula. Generalmente se inicia antes de los cinco años de edad, su única manifestación es un ganglio indoloro, hipertrófico; no hay síntomas generales. Los microorganismos causantes no suelen responder a los fármacos y, si es necesario instituir algún tratamiento será quirúrgico. Después de la pubertad suele resolverse espontáneamente. (2, 14, 17, 23)

h. Tuberculosis Esqueletica:

La tuberculosis ósea y articular no es rara. La enfermedad de Pott o tuberculosis de la columna vertebral, generalmente afecta el raquis torácico. La columna dorsolumbar es frecuentemente afectada, sólo el dos a tres por ciento es afectada la columna cervical. Los bacilos tuberculosos lle-

gan hasta la columna por vía hematógena o por los linfáticos desde el espacio pleural a los ganglios linfáticos desde el espacio pleural a los ganglios linfáticos paravertebrales. La erosión anterior de los cuerpos vertebrales causa colapso y el resultado en una cifosis angular sin escoliosis.

Puede haber paraplejía y, si no hay trastorno neurológico, la enfermedad de Pott se trata con quimioterapéuticos. Si la columna vertebral es inestable, en ocasiones es necesario operarla. Los absesos fríos paravertebrales acompañan con frecuencia a la espondilitis tuberculosa y generalmente no necesitan ser drenados si se administra el tratamiento adecuado. La tuberculosis articular es más frecuente en las articulaciones que soportan gran peso, como las caderas y rodillas. (2, 1417, 23)

i. Tuberculosis Genitourinaria:

La tuberculosis a éste nivel puede localizarse en cualquier lugar del aparato genitourinario masculino o femenino. La tuberculosis renal se inicia como piuria microscópica con hematuria y urocultivo estéril. El diagnóstico se establece al descubrir el bacilo tuberculoso en el urocultivo. Conforme progresa la enfermedad aparece cavitación del parenquima renal. Los ureteres y la vejiga pueden infectarse por diseminación del microorganismo, causando estenosis ureteral.

La salpingitis tuberculosa causa esterilidad. En el hombre la tuberculosis genital es más frecuente en la pró-

tata, vesículas seminales y epidídimo. Se caracteriza por una induración nodular no dolorosa. La evolución es de tipo insidiosa. (2, 14, 17, 23)

j. Tuberculosis Meningea:

La leptomeninges se infectan con relativa frecuencia cuando el microorganismo se disema durante la infección primaria. Es una forma grave de la enfermedad.

Forma parte de las diseminaciones hematógenas posprimarias precoces de la tuberculosis. El cuadro clínico es característico, pero sólo en sus etapas finales; los síntomas iniciales suelen ser insidiosos e inespecíficos, lo que explica que el diagnóstico sea frecuentemente tardío. Puede haber un período de varios días de decaimiento, apatía, constipación, cambios de la personalidad, cefalea, somnolencia y leves signos de irritabilidad meníngea, acompañados de fiebre y compromiso del estado general. Luego aparecen los signos meníngeos, acompañados de cefaleas y vómitos explosivos y algún compromiso del sensorio. Puede presentarse parálisis de nervios cráneos y hemiparesias y estado confusional progresivos, delirio, estupor, coma y muerte. El líquido cefalorraquídeo muestra un aumento de la presión del líquido, puede aparecer claro o xantocrómico. Su análisis demuestra aumento de la presión y de las proteínas encima de 0.60 mg/dl y de las células dominio de los polinucleares en las primeras etapas y de los linfocitos posteriormente, glucosa

por debajo de 0.50 mg/dl. La mayor esperanza es un diagnóstico precoz, lo que se puede hacer con nuevos estudios inmunológicos. El pronóstico de la tuberculosis meníngea depende básicamente de la precocidad del tratamiento, el que se debe de instituir sin esperar todos los elementos de juicio. A pesar de todos los avances la mortalidad es de 15-50% en diferentes países, y muchos de los pacientes quedan con secuelas neurológicas luego del tratamiento.

(2, 7, 14, 16, 17, 18)

k. Tuberculosis Ocular:

Puede afectar cualquier porción del ojo; las manifestaciones son coriorretinitis y uveítis. Es muy difícil establecer el diagnóstico de tuberculosis ocular, que generalmente es de presunción. Las manifestaciones no pueden distinguirse clínicamente de la sarcoidosis o las micosis sistémicas. La tuberculosis ocular responde bien al tratamiento. (2, 14, 17, 23)

l. Tuberculosis Gastrointestinal:

El aparato gastrointestinal en especial el estómago es muy resistente a la infección tuberculosa; pueden deglutirse abundantes bacilos tuberculosos virulentos sin que se produzca infección. En raras, ocasiones los microorganismos deglutidos llegan hasta el ileon terminal y ciego causando ileítis tuberculosa, generalmente coincidiendo con infección pulmonar cavitaria extensa y debilidad extrema. Las principales mani-

festaciones son diarrea crónica y aparición de fistulas; es muy difícil de distinguir de la enfermedad de Crohn.

Puede haber tuberculosis hepática aunque aislada pero es una manifestación de tuberculosis miliar. (2, 23)

m. Tuberculosis Suprarrenal:

La siembra por la vía hematógena de las glándulas suprarrenales probablemente sea bastante común, pero la tuberculosis es rara y casi siempre aparece acompañado a un cuadro de tuberculosis pulmonar extensa y de larga evolución. La corteza es la más frecuentemente afectada y la infección causa insuficiencia suprarrenal aunque sea muy extenso, rara vez produce insuficiencia. (23)

n. Tuberculosis Cutánea:

La tuberculosis cutánea es también rara en ausencia de infección crónica no tratada, de otra localización. El diagnóstico se hace mediante una biopsia de piel y es común descubrir manifestaciones de hipersensibilidad a la tuberculina. Puede haber eritema nodoso aunque es mucho más frecuente en otras enfermedades granulomatosas. (2, 14, 17, 23)

o. Tuberculosis Miliar:

Resulta de la diseminación hematógena del bacilo se manifiesta por fiebre rara, en ocasiones con una curva cotidiana doble, acompañada de anemia esplenomegalia; por lo demás el paciente se siente relativamente bien. La tuberculina miliar tiende a ser más grave en los niños que en los adultos.

Clásicamente la tuberculosis miliar aparece después de la diseminación hematogena del bacilo al tiempo de la infección primaria, y el paciente no tiene antecedentes de tuberculosis. Las lesiones se desarrollan simultáneamente en todo el organismo. Estas lesiones parecen semillas de mijo, de ahí el término de tuberculosis miliar. El paciente se enferma antes que aparezcan los cambios radiológicos en el tórax, los que pueden observarse hasta cuatro a seis semanas después de la infección primaria. Los signos radiológicos típicos son pequeños nódulos blandos distribuidos uniformemente en ambos campos pulmonares; es más fácil descubrirlos en una radiografía lateral de tórax o en un posterior o anterior poco penetradas. El diagnóstico es difícil y el esputo raras veces contiene micobacterias. Las biopsias transbronquial y hepáticas suelen ser positivas, la biopsia de médula suele ser positiva en aproximadamente dos terceras partes de los pacientes.

Cuando se produce una diseminación hematogena en un paciente previamente enfermo, la evolución es mucho más fulminante, y es común una intensa postración.

La forma subaguda y rara forma crónica de la tuberculosis miliar suelen plantear grandes problemas diagnósticos. Esta enfermedad se atribuye a una infección repetida del torrente sanguíneo proveniente de algún foco tuberculoso. Existe un tipo raro de tuberculosis diseminada en la que hay

abundantes bacterias en los tejidos, ausencia de granulomas y pancitopenia; en los tejidos, se denomina tuberculosis diseminada no reactiva y tiene muy mal pronóstico, incluso a pesar de quimioterapia.

Si no se administra tratamiento, el pronóstico de la tuberculosis miliar es muy grave. Pero ésta enfermedad responde bien a la quimioterapia y puede tratarse con los mismos regimenes medicamentosos utilizados para las demás formas de tuberculosis. (2, 17, 23)

9. DIAGNOSTICO:

El interrogatorio y examen físico cuidadoso a menudo sugieren el diagnóstico de tuberculosis pulmonar antes de ordenar las pruebas de laboratorio. (23)

a. Bacteriología:

Se establece el diagnóstico de tuberculosis al ser identificado el bacilo en el esputo, orina, algún líquido corporal, o tejido del paciente. En la mayoría de los enfermos el diagnóstico se puede hacer fácilmente por medio de examen de esputo. Las características de tincion de M. tuberculosis permiten identificarlos fácilmente en las muestras clínicas; casi siempre son muy escasos, hay necesidad entonces de hacer un estudio prolongado de las laminillas; en las muestras aparecen apareados o aglomerados unos pocos bacilos, uno jun-

to a otros. Cuando se tienen con auramina-rodamina fluorescente, los bacilos tuberculosos pueden observarse con aumento fuerte (100x), pero su morfología es poco precisa.

Es más útil teñir con fucsina fenicada, pero es necesario buscarlo con aceite de inmersión (1000x).

El cultivo puede ser de tipo sintético simple, medios de ácido oleico-albúmina y medio orgánicos complejos. Lo cual permite la identificación específica de los bacilos acidorresistentes y de su sensibilidad a los fármacos.

Sin embargo, el tiempo de generación de las micobacterias es de 20-24 horas, para aislarlos de muestras clínicas, es necesario el cultivo durante cuatro a ocho semanas en medios clásicos. Técnicas radiométricas utilizando un medio altamente selectivo permiten cultivarlo en una o dos semanas, pero la confirmación de su identidad puede requerir más tiempo. Si no se cuenta con esputo expectorado para el examen, puede provocarse la expectoración, o bien obtenerse muestras mediante aspiración nasotraqueal. La aspiración gástrica por la mañana proporciona un material excelente para cultivo y examen de frotis. La broncoscopia ayuda mucho al diagnóstico, pero debe intentarse primero con métodos más sencillos. Si el frotis inicial del esputo es negativo debe repetirse en distintos días. Rara vez está indicado obtener más de cinco muestras de esputo para examen.

Es evidente que tanto la sensibilidad y la especificidad de los exámenes de esputo para el diagnóstico de tuberculosis dependen de la experiencia de los individuo que efectúan los análisis. (17, 23)

b. Radiología:

Es un método sumamente útil tanto para diagnóstico como para valoración de la tuberculosis. Las lesiones primarias curadas dejan un pequeño nódulo periférico y se acompaña de

un ganglio linfático hiliar también calcificado se denomina complejo de Ghon. La lesión más típica de tuberculosis pulmonar es la infiltración multinodular de los segmentos posteriores apicales en los lóbulos superiores, y de los segmentos superiores de los lóbulos inferiores. Frecuentemente la cavitación va acompañada de abundante infiltración de los segmentos. Las tomografías son útiles para reconocer lesiones satélites, que son características de tuberculosis y no se observan en el carcinoma. En rayos X se pueden observar cicatrices fibróticas conforme cicatrizan las lesiones. Aparece disminución del volumen y retracción hacia arriba y medial de los hilios. Es posible vorar la actividad de la tuberculosis mediante radiografías seriadas. Nunca debe suponerse que la tuberculosis es inactiva basándose en un sólo estudio radiológico.

c. Patología Clínica:

Además de los exámenes mencionados, otras pruebas de laboratorio clínico contribuyen muy poco al diagnóstico de tuberculosis. Es frecuente la monocitosis de 8 a 12% en sangre periférica, y la velocidad de sedimentación globular se eleva.

d. Nuevos Métodos Diagnósticos:

Los que se mencionarán a continuación la mayoría se encuentra en forma experimental y otros se usan de una manera no muy rutinaria.

Hay métodos químicos como la determinación de bandas específicas de ácidos micólicos en líquido cefalorraquídeo, mediante espectrofotómetro de masas y la cromatografía de gases. Se está midiendo también la actividad de adenosis deaminasa (ADA).

También se están utilizando detección de anticuerpos, por medio de radioinmunoensayo monoclonales, que permiten la identificación de antígenos cada vez más específicos.

Estos métodos serológicos tienen la ventaja de ser simples, rápidos y baratos. También se está utilizando métodos de clonación, hibridación y recombinación del ADN, nuevas tuberculinas para el estudio y diagnóstico de la tuberculosis. (22)

10. TRATAMIENTO:

a. Historia: Durante mucho tiempo el médico confió en medidas inespecíficas, para tratar la tuberculosis. La era de la quimioterapia empezó en 1945 con el descubrimiento de la estreptomina por Waksman. En 1949 se demostró que el tratamiento con la combinación de estreptomina y ácido paraaminosalicílico (PAS) retrasaba el surgimiento de bacilos resistentes. En 1952 se introdujo la isoniacida se hizo posible el tratamiento con dos medicamentos por vía oral. En 1961 el etambutol sustituyó al PAS a causa de su

falta relativa de efectos secundarios. La introducción de la rifanpicina en 1966 suministró un antituberculoso muy potente y permitió acortar el tratamiento por lo menos a la mitad.
(2, 14, 23)

b. Antituberculosos:

La isoniacida (INH) es el fármaco de mayor importancia en los regímenes terapéuticos originales. Se sintetiza con facilidad, es muy estable y barata. Se absorbe bien por vía bucal y puede administrarse por vía parental y se distribuye en todo el cuerpo incluyendo sistema nervioso central y llega adentro de las células.

El fármaco ejerce un efecto bactericida sobre los bacilos que se multiplican en forma activa. Ocurren reacciones adversas cerca de 5% de los casos con una dosis de 5 mg por kilo al día, y 300 miligramos una vez al día para adultos. Su mecanismo de acción es desconocido aunque se propone efectos sobre los lípidos, biosíntesis de ácidos nucleicos y glócolisis, inhibiendo la biosíntesis de ácidos micólicos constituyentes de la pared. Un efecto tóxico frecuente es la neuropatía periférica, debida a obstáculos al metabolismo de la piridoxina, la cual puede prevenirse con la administración de 25mg de pridóxina al día. La reacción adversa más importante es la hepatitis de la variedad hepatocelular, el riesgo aumenta hasta 2.3 a la edad de 60 años.

Algunos efectos raros como: encefalopatía, pérdida de la memoria, atrofia óptica, anemia hemolítica y púrpura. La INH se excreta rápidamente principalmente por los riñones. (9, 23)

La rifampicina (RMP), es comparable con la INH por su efecto bactericida sobre los bacilos metabólicamente activos. Es de la familia de la rifamicina, se absorbe por vía bucal, y se distribuye bien por todo el cuerpo hasta el sistema nervioso central. Tiene buena actividad con bacterias gran positivas y negativas. Su efecto se fundamenta en la inhibición de la actividad de la polimerasa de RNA que depende de DNA. Se administra en una dosis de 10 mgs por kilo día, y en adultos 600 mgs una vez al día. El efecto adverso más importante; ocurre en cerca de 1% de los pacientes y es la hepatitis.

Pueden ocurrir también reacciones alérgicas. El fármaco se excreta sobre todo por el hígado y vías biliares, por lo que debe darse con cuidado a paciente con insuficiencia hepática. (1, 5, 9, 23)

El etambutol (EMB) es un medicamento sintético de la serie de la etilendiaminas.

* Rna = Acido Ribonucleico

* Dna = Desoxiribonucleico.

Se absorbe bien cuando se da por la boca y se excreta sobre todo en la orina. Su efecto tóxico principal es, neuritis óptica, la toxicidad guarda relación con dosis y niveles sanguíneos. Dosis recomendada de 15 mgs/Kg al día, a dosis de 25 mgs/Kg día hay 3% de pacientes que sufren trastornos de agudeza visual. La toxicidad por lo regular es reversible a la suspensión del fármaco.

(1, 5, 9, 23)

La pirazinamida (PZA) es compuesto sintético, que fué rechazado al inicio por su hepatotoxicidad al usarse a dosis de 40 mgs/Kg al día. En la actualidad se considera un medicamento importante por su excelente capacidad para esterilizar tisularmente cuando se usa en combinación con otras fármacos. Se absorbe bien por vía gastrointestinal, se distribuye en todo el cuerpo inclusive el sistema nervioso central. El medicamento es activo solamente contra M. tuberculosis, y esto es un ph de 5.0 a 5.5, es útil para matar bacilos en macrófagos. Se excreta sobre todo por los riñones. Puede producir hiperuricémica y hepátitis en cerca de una 1%. La dosis recomendad es de 20 a 30 mgs/Kg al día y en adultos 1.5 grms para adultos pequeños y 2.0 para adultos grandes, por vía oral una vez al día. (1, 5, 9, 14, 22)

La estreptomycin (SM) es un aminoglucósido que se ha sintetizado químicamente. No se absorbe por vía bucal. El

principal método de eliminación es renal. Se distribuye en el líquido extracelular y no penetra en grado apreciable al sistema nervioso central o macrófagos. Las dosis es de 10 a 15 mg/Kg al día, administrada por vía intramuscular, en adultos 0.75 a 1.0 gm al día con función renal normal. Es común la lesión a los túbulos renales, manifestada por cilindruria. El efecto tóxico principal es contra el octavo par craneal, en especial en ancianos. El fármaco es bactericida para los bacilos tuberculosos.

La kanamicina y capreomicina se usan como sustitutivos de la SM cuando los microbios son resistentes a éste fármaco o en ocasiones que el paciente no tolere la SM. Las dosis similares a las de SM. La Kanamicina es más otóxica y nefrotóxica que la SM.

La etionamida y cicloserina no se utilizan en la terapéutica inicial sino que se reserva para casos de nuevo tratamiento y para situaciones especiales de intolerancia farmacológica y resistencia bacilar. Ambos medicamentos por vía oral a una dosis de 10 a 15 mg/Kg al día. Etionamina causa trastornos gástricos graves y en ocasiones hepatitis. Con cicloserina son frecuentes las aberraciones mentales y convulsiones. (14, 23)

c. Régimenes Farmacológicos:

El régimen más eficaz disponible es el de tratamiento diario con isoniacida y rifanpicina durante 9 meses a 12 me-

ses, que proporciona resultados favorables hasta en un 99% de pacientes. Ciertamente, la adición de un tercer fármaco no ofrece ningún beneficio especial al paciente que está infectado con microorganismos sensibles a éstos fármacos. Sin embargo, expertos añaden etambutol al principio, hasta que cuentan con las pruebas de sensibilidad antimicrobiana. El tratamiento con isoniacida y rifampicina en los pacientes con tuberculosis leve. En países en desarrollo, en donde el costo del fármaco factor limitante, la combinación de isoniacida y tiacetazona, durante 12 a 18 meses, es muy barata y logra un 80 a 90% de curaciones. (2, 23)

Se acepta la hipótesis de la existencia de bacilos tuberculosos en los pacientes enfermos en tres fondos o reservorios principales: una acumulación extracelular metabólicamente relativa, y una última de necrosis caseosa. se cree que sólo la rifampicina es bactericida en todas las reservas; en ocasiones no es necesario continuar los regímenes que incluyen rifampina durante tanto tiempo. Tanto la estreptomycinina es inactiva.

Etambutol es sólo bacteriostático. El principal problema de los programas de tratamiento de la tuberculosis actualmente es la serción de los pacientes. Es raro que cualquier clínica de tuberculosis una deserción menor de 15%; frecuentemente es de 40 a 60%, desafortunadamente es mayor en lugares donde la gran frecuencia de tuberculosis se combina

con recursos económicos limitados. Esto ha provocado la creación de regímenes terapéuticos breves en duración. Sin embargo las deserciones se dan en los primeros meses por lo tanto la terapéutica tendrá éxito si los recursos que se conserven al acortar el tratamiento sirven para reforzar programas para lograr la aceptación por el paciente.

Los programas de tratamiento breve se consideran en dos fases: La fase inicial que tiene una duración de dos meses y es intensiva; en ésta es el tratamiento diario incluye isoniacida, rifampicina, piracinamida y estreptomycinina o etambutol. Posteriormente sigue la fase de consolidación, en donde se administra un tratamiento diario con isoniacida y algún otro fármaco por lo menos durante cuatro meses, aunque lo mejor es prolongarla durante seis meses. En Estados Unidos se ha tenido éxito con un régimen de 300 mg de isoniacida y 600 mg de rifampicina dos veces por semana durante ocho meses.

Si el tratamiento tiene éxito, cabe esperar que sólo haya recaídas en menos de 1% de los casos. (2, 14, 17, 23)

Tratamiento de tuberculosis en Guatemala:

Se debe de hacer con drogas primarias, siguiendo la técnica estándar y bajo los siguientes principios:

- A.- En pacientes que no hayan realizado tratamiento previo.
- B.- En pacientes que hayan completado su tratamiento y se les dió alta médica y luego se positivizó (recaída).
- C.- En pacientes que han abandonado el tratamiento inicial y

tienen bacteriología positiva.

Se insiste en concentrar los esfuerzos en cumplir el tratamiento inicial de los enfermos, pues dura un año, es barata y cuenta con poca toxicidad y un 90 a 95% de éxito.

(20)

Los esquemas recomendados en nuestro país son:

i.- Fase diaria por dos meses (60 dosis)

Estreptomocina (IM)*	1 gramo diario
Isoniacida (oral)	300 mg* diarios
Tiacetazona (oral)	150 mg* diarios

ii.- Fase alterna, dos veces por semana, por 10 meses:

Estreptomocina (IM)*	1 gramo dos veces por semana.
Isoniacida (oral)	800 mg* dos veces por semana.

IM = Intramuscular.

mg = miligramos.



11. PREVENCION:

a. Quimioprofilaxis:

En uno de los estudios clínicos con controles más completos que se ha llevado a cabo, se ha demostrado que un año de isoniacida es eficaz para reducir la frecuencia de tuberculosis en los individuos tuberculino positivos. Su único riesgo de empleo es la hepatitis.

La profilaxia está dirigida prioritariamente al tratamiento de contactos familiares de los individuos con tuberculosis activa y a las personas que se sabe infectadas el año precedente. En éstos el riesgo de desarrollar tuberculosis es de 0.5% por año, y el 3% en el primer año. Todo individuo menos de 35 años de edad con reacción tuberculina positiva debe recibir isoniacida en dosis de 300 mg al día durante un año. También se puede utilizar de forma profiláctica en ancianos con tuberculosis antigua. Otro grupo son personas tuberculina positivos que han padecido de un trastorno como SIDA, enfermedad de Hodgkin, en quienes altera la inmunidad mediada por linfocitos T; los enfermos con silicosis perturba la función de los macrófagos; los pacientes que toman esteroides suprarrenales en forma crónica; los pacientes con insuficiencia renal y los que reciben inmunosupresores. Todos ellos recibirán tratamiento por un año con isoniacida.

b. Vacuna de BCG:

Fué desarrollada en la primera parte del siglo, el bacilo de Calmette-Guérin (BCG) es un cepa atenuada de *M. bovis* que ha sido administrada a cientos de millones de personas como vacuna contra la tuberculosis. En estudios en Estados Unidos y Gran Bretaña se comprobó una protección mayor al 80%. En estudios en Puerto Rico brindó una protección mínima o nula. A pesar de esto en países en desarrollo como medida de Salud Pública se aplica la vacuna.

La vacuna deberá permanecer en la oscuridad y administrarse después de la reconstitución. La dosis es 01 ml al nacer si es parto institucional, preferentemente de nueve a doce meses de edad; y luego una segunda dosis de 0.1 ml. a los nueve o doce años de edad inmediatamente por debajo de la cicatriz anterior.

Se deberá administrar por vía intradérmica con jeringa y aguja, la localización de la inoculación es la región de la cara externa de la parte alta del brazo, en la inserción del músculo deltoides. Tras la inmunización con éxito se forma una pequeña pápula que se agranda gradualmente, forma una costra y desaparece gradualmente en 8 a 12 semanas. Los efectos secundarios son infrecuentes y consisten en ulceración cutánea, linfadenopatía localizada, formación de absesos subcutáneos, osteomielitis, reacción lupoides. Un inconveniente importante de la vacunación con BCG es la producción

de sensibilidad a la tuberculina tiene pocas consecuencias.

En los países desarrollados con un riesgo de infección bajo, la prueba de la tuberculina es importante herramienta de salud pública para identificar los casos de tuberculosis. El valor de la prueba cutánea de la tuberculina sobrepasa los beneficios potenciales de la administración generalizada de BCG, y muchos lugares desaconsejan la administración rutinaria de la vacuna de BCG en países desarrollados.

(2, 14, 17, 23)

12. EPIDEMIOLOGIA DE GUATEMALA:

Los datos que se presentan a continuación, fueron los de más reciente información, la mayoría de los cuales están descritos en el Plan Nacional de Salud 1978-1982 de la Dirección General de Servicios de Salud, tanto el Plan Operativo Nacional como el de Areas Programáticas se trató de complementar con datos de otra literatura para actualizarlos hasta nuestro momento los más posible, sin embargo hay dificultad pues muchos de los datos son esmimátivos y es el reflejo de la poca importancia que se le da a la información. (20)

a. Población:

Guatemala, situado en el extremo norte del itsmo centroamericano posee una extensión territorial de 108,889 kilóme-

tros cuadrados. Con una población de 8,200,000 habitantes, reportados para 1984.

Esta población está distribuida con mayor porcentaje en el área rural, como puede establecerse que: sólo hay una ciudad (la capital) con una población de 1.5 millones de habitantes.

Hay 7 ciudades con población que oscila entre el rango de 20,000 a 99,999 habitantes. Hay 150 colectividades con más de 1,000 habitantes y por el otro lado el 90% de la población viviendo en comunidades de menos de 500 habitantes.

La densidad promedio es de 66.5 habitantes por kilómetros cuadrados, cifra que en América sólo es superada por El Salvador. El 65% de la población es de raza indígena y también el 65% vive en área rural. (19, 20)

Según estudios demográficos de las Naciones Unidas, Guatemala se encuentra entre los 3 primeros países de América con más alta ruralidad, superado únicamente por Honduras y Haití; lo cual muestra una alta densidad rural.

b. Distribución Etárea:

Según las estimaciones realizadas para 1978 la población se distribuye así: La distribución etárea nos indica que es una población joven, con un 45% menores de 15 años, el 52% entre 15 - 64 años apenas un 2.9 es mayor de los 65 años.

La estructura de la población por edad y sexo, nos muestra una pirámide etárea de una base ancha y cúspide puntiaguda, que es característico de poblaciones jóvenes orientado a tener altos índices de natalidad y fecundidad con bajas tasas de esperanza de vida. (8, 19, 20)

c. Natalidad:

Cada año suceden en Guatemala un promedio de nacimientos de más de un cuarto de millón de niños (aproximadamente 300,000 nacimientos)

Para el quinquenio 1975-1980 se presentó una tasa bruta de natalidad de 41.1, para 1991 se encontró una tasa de 37.1 de natalidad. Nuestro país posee el 2do. lugar en tasas más altas de nacimientos respecto del resto de países de América.

Para el censo de 1973 las mujeres de 45-49 años declararon haber tenido un promedio de 6.4 hijos durante su vida, al desglosar esos datos, encontramos que las mujeres en el área rural el número era de 7.3 hijos y para el área urbana de 5.6 hijos. Esto indica, en ambos casos, que en Guatemala en su mayoría son familias numerosas.

Hay que hacer notar que los 300,000 nacimientos anuales aproximadamente, sólo un 20% es atendido por personal médico y el 80% por personal empírico, este dato cobra especial relevancia pues en este 80% un alto número de niños no reciben la vacuna al nacer con B.C.G. (3, 8, 19, 20)

d. Mortalidad:

La mortalidad en Guatemala oscila entre 70,000 a 90,000 defunciones anuales. Para el quinquenio 1975-1980 la tasa promedio se calculó en 10.9 y se estimó para el quinquenio 1980-1985 un promedio de 9.3 por 1,000 habitantes. Para 1991 se reportó 6.8 por 1,000 habitantes.

A continuación se esquematizarán en cuadros el comportamiento de la tuberculosis en incidencia desde 1977 a 1991 según datos de la Dirección General de Servicios de Salud.

(3, 19)

INCIDENCIA NOTIFICADA DE TUBERCULOSIS

REPUBLICA DE GUATEMALA

<u>ANO</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>TASA X 100,000</u>
1977	6,695	101.00
1978	5,353	78.30
1979	5,624	77.50
1980	3,888	-----
1981	3,993	-----
1982	3,926	-----
1983	-----	-----
1984	4,105	53.30
1985	4,486	56.39
1986	3,245	39.58
1987	4,953	58.72
1988	6,411	73.85
1989	4,817	53.90
1990	3,818	41.50
1991	3,489	36.85

FUENTE: Unidad de Informática G.G.S.S. Depto. de
Enfermedades no Transmisible.

RESPONSABLE: Departamento de Vigilancia Epidemiológica
D.G.S.S.

CODIGO DE ENFERMEDADES PARA EL REGISTRO DE DEFUNCIONESDIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA

- 010 Infección Tuberculosa Primaria
- 011 Tuberculosis Pulmonar
- 012 Otras Tuberculosis del Aparato Respiratorio
- 013 Tuberculosis en Meninges y el S.N.C.
- 014 Tuberculosis intestinal, ganglios mesentéricos
y peritoneo.
- 015 Tuberculosis en huesos y articulaciones
- 016 Tuberculosis en aparato genito-urinario
- 017 Tuberculosis en otros órganos
- 018 Tuberculosis Miliar

DEFUNCIONES POR TUBERCULOSIS EN TODAS LAS FORMAS

AÑOS 1978 A 1985

CODIGO	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985
010	---	---	---	---	2	3	1	3
011	726	912	994	799	824	818	858	1007
012	8	3	609	1227	1	4	---	---
013	24	40	75	2	---	2	---	---
014	12	16	29	1	2	9	8	10
015	3	---	15	2	---	1	1	10
016	4	---	2	---	2	2	4	2
017	5	5	24	74	6	15	17	24
018	158	100	88	75	30	24	15	43
TOTALES	940	1076	1836	2180	867	878	914	1091

FUENTE: Elaborado con datos obtenidos en:
 PROCESAMIENTO ELECTRONICO DE DATOS. DIRECCION GENERAL
 DE ESTADISTICA, GUATEMALA, C.A.

CUADRO A NIVEL NACIONAL
SOBRE COBERTURA DE VACUNACION CON B.C.G.
AÑO 1987

EADADES AÑOS	P.A.I	DISPENSARIO	HOSPITAL	HOS.	
		ANTI-TB	ROOSEVELT	G.S.J.D.	I.G.G.S
0-4	29,673	5,976	13,188	6,670	14,921
5-9	13,602	4,016	-----	457	-----
10-14	-----	923	-----	319	-----
TOTALES	43,275	10,915	13,188	6,670	14,921

ENERO A JUNIO

FUENTE: Memoria de labores de 1987.

División de Tuberculosis.

VI. METODOLOGIA

A.- TIPO DE ESTUDIO:

El presente estudio de acuerdo a la profundidad se clasifica como descriptivo. De acuerdo a la ubicación de los datos en tiempo, es de tipo retro-prospectivo.

B.- SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO:

El universo está representado en el estudio por los pacientes que tuvieron diagnóstico y tratamiento para todas las formas de Tuberculosis, en el departamento de Medicina Interna de el Hospital Roosevelt, de enero de 1988 a diciembre de 1992.

C.- CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico y tratamiento de Tuberculosis en todas sus formas, de ambos sexos, mayores de 12 años y que conozca su lugar de procedencia o residencia para su seguimiento.

Se excluyeron a todos aquellos pacientes que no cumplan con los criterios anteriormente descritos, así como aquellos en donde no se obtuvo la información suficiente de los expedientes clínicos.

D.- RECURSOS:

- 1.- Materiales: Corresponden al manejo de pacientes en el Hospital Roosevelt.

Fisicos: Archivo General del Hospital Roosevelt
archivo de sección de infectología ,
Departamento de Medicina Interna
Espedientes Clínicos.

- 2.- Humanos: Personal de registros Médicos y de enfermería (graduado y auxiliar) de el Hospital Roosevelt.

E.- PLAN DE RECOLECCION DE DATOS:

Se revisaron los archivos de la sección de infectología de el Departamento de Medicina Interna, de donde se obtuvo los números de historia clínica de los pacientes atendidos por tuberculosis. Luego se procedió a examinar las fichas clínicas de donde se obtuvieron datos como: nombre, edad, dirección, diagnóstico, tratamiento, etc. Los cuales se anotaron en la boleta diseñada para la investigación (ver anexo 1.).

Luego se procedio a tener contacto con los pacientes por medio de sus direcciones o lugar de procedencia, y se les

formularon preguntas sencillas sobre su enfermedad tales como, sintomatología actual, dónde y cómo recibió su tratamiento, si tuvo controles, etc, y la información se anotó en la boleta descrita anteriormente.

Posteriormente se tomaron los datos y se analizaron conjuntamente con el Lic. Jorge Matute (Master en Estadística) el cual indicó que por el tipo de muestra se utilizaría el Soft-Ware estadístico con nombre Statxact, con él que se analizaron los datos utilizando las tablas y cuadros dos por dos. Para el análisis de los datos se utilizó la prueba de Chi cuadrado, pero por ser una muestra pequeña cuando Chi cuadrado podría demostrar que los datos no eran estadísticamente significativos, se comprobó con el Test de Fisher y la prueba de P para valores exactos, y con éstas pruebas la confiabilidad es mejor, además se utilizó un alfa de 0.05.

Además para obtener la prevalencia de los casos obtenidos se utilizó la siguiente fórmula:

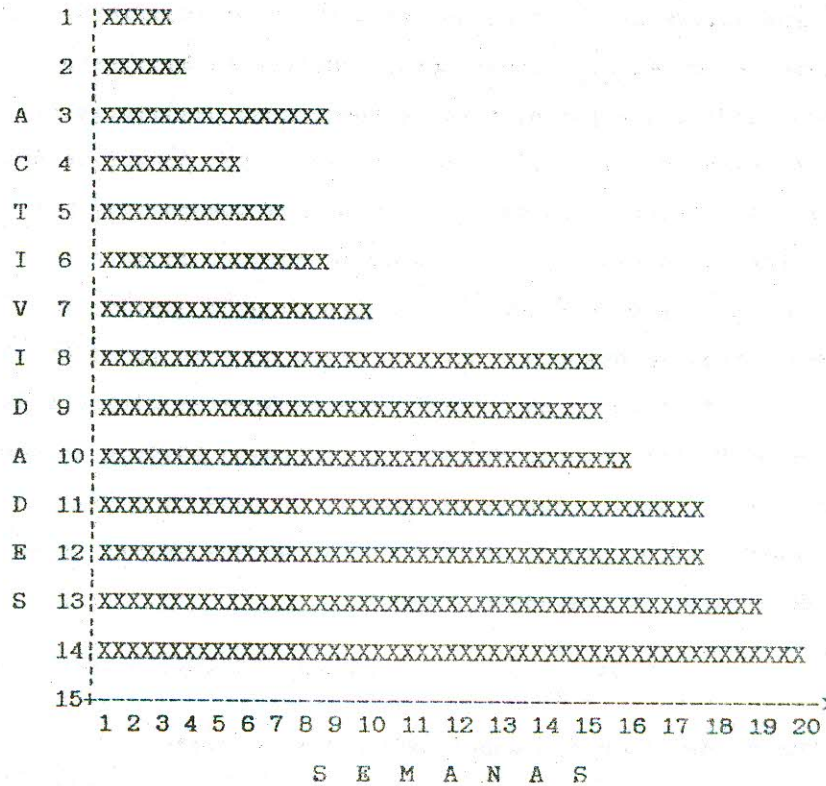
$$\frac{A}{B} \times 10,000 = \text{Prevalencia}$$

A = Número de casos con seguimiento por año/sexo.

B = Número de casos atendidos por el departamento de Medicina Interna por año/sexo.

VII. EJECUCION DE LA INVESTIGACION

GRAFICA DE GANTT



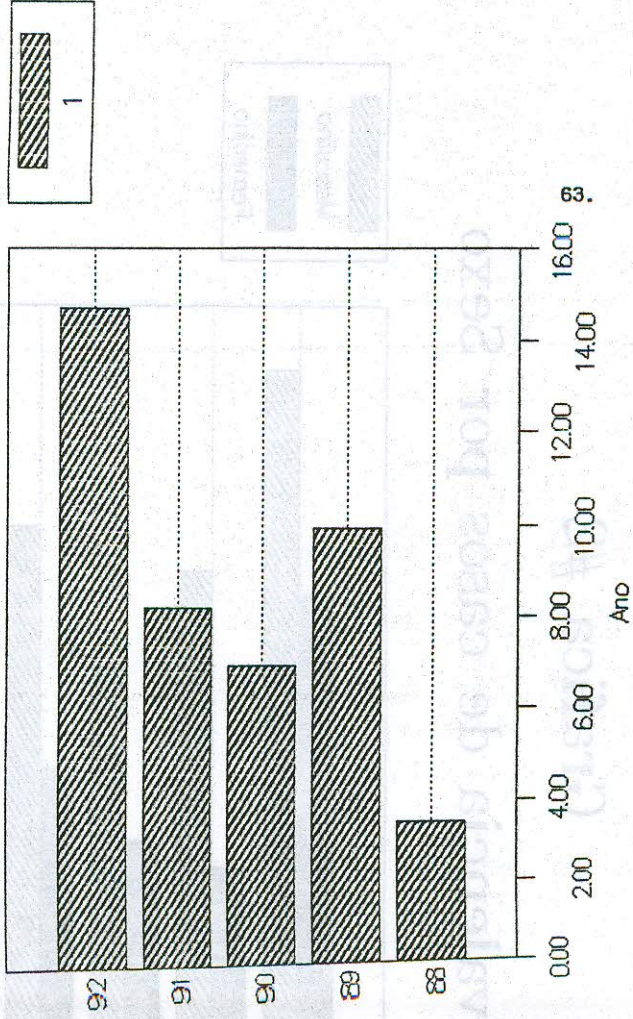
B. ACTIVIDADES REALIZADAS EN LA GRAFICA DE GANTT

- 1.- Selección de tema del proyecto de investigación
- 2.- Elección de revisor y asesor
- 3.- Recopilación de material bibliográfico
- 4.- Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor
- 5.- Aprobación del proyecto por el comité de investigación y docencia del Hospital Roosevelt
- 6.- Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis
- 7.- Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información
- 8.- Procesamiento de los datos, elaboración de las tablas
- 9.- Análisis y discusión de resultados
- 10.- Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen
- 11.- Presentación del Informe Final para correcciones
- 12.- Aprobación del Informe Final
- 13.- Impresión de Informe Final y trámites administrativos
- 14.- Examen Público de defensa de la tesis

VIII. PRESENTACION DE RESULTADOS

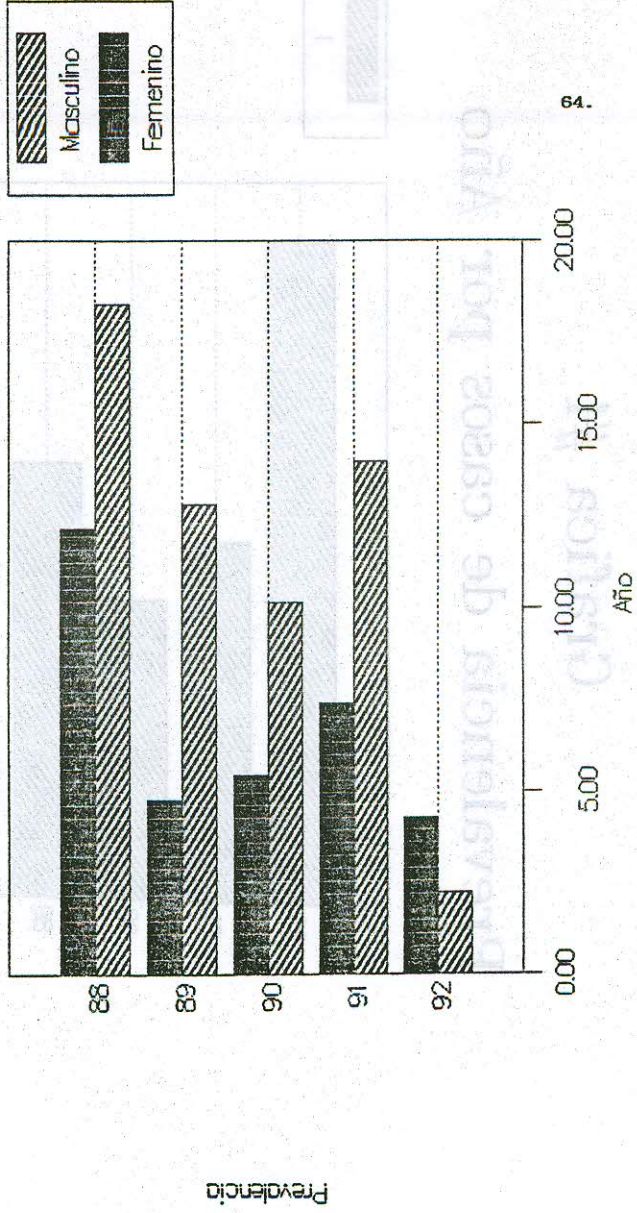
Grafica #1

Prevalencia de casos por Año

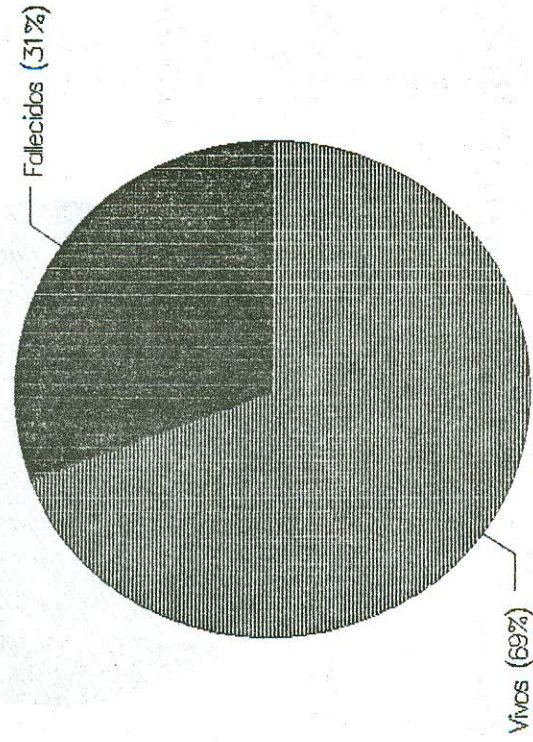


Grafica #2

Prevalencia de casos por Sexo

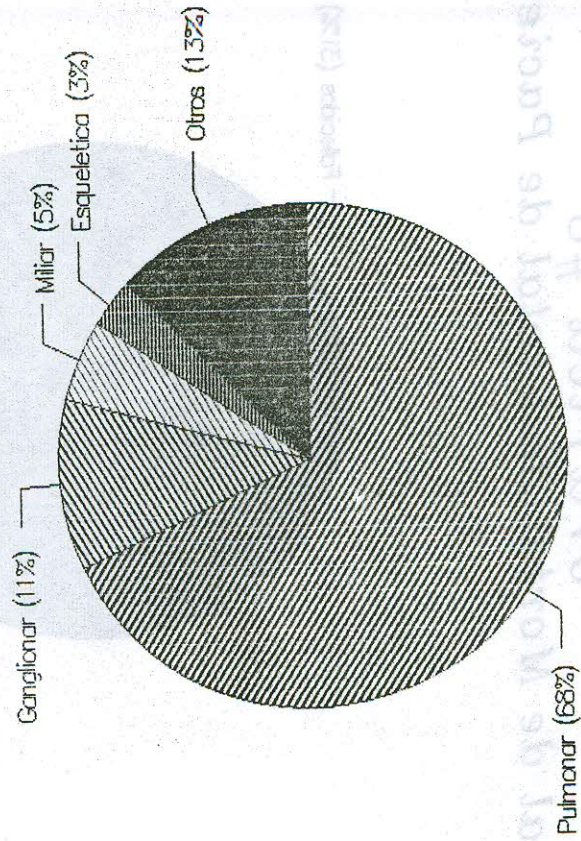


Grafica #3
Total de Mortalidad total de Pacientes



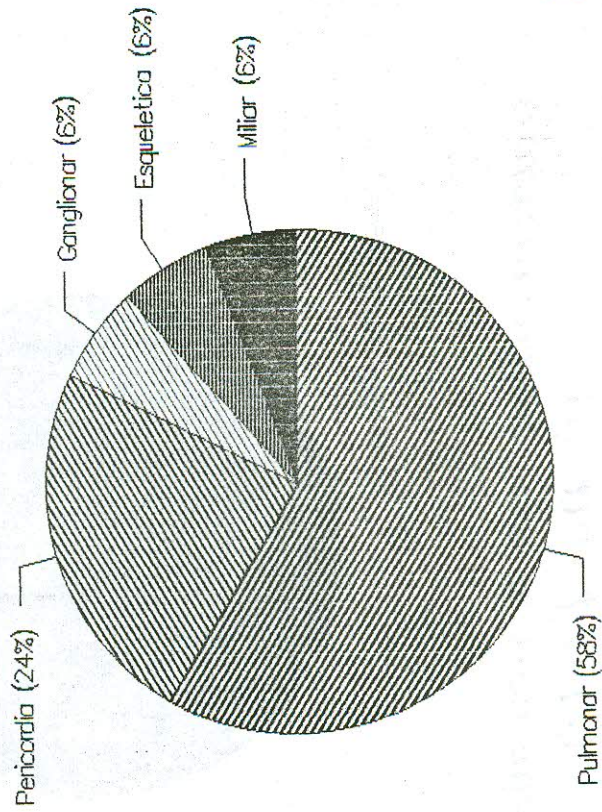
Grafica #4

Casos de Pacientes Vivos Segun Diag.*



* DIAGNOSTICO

Grafica #5
Casos de Mortalidad Total Segun Diag.



Grafica #6

Total Casos con y sin Seguimiento

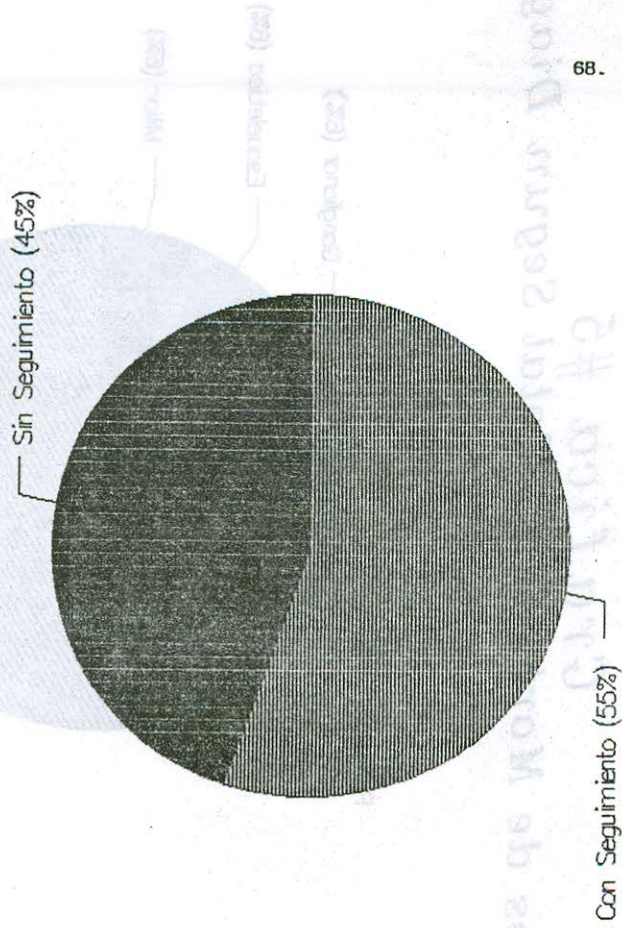


TABLA # 1

Distribución de pacientes según sexo y año.
Hospital Roosevelt
Depto. Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

SEXO	AÑO				
	1988	1989	1990	1991	1992
M	2	14	8	12	16
F	6	12	7	6	15

FUENTE: Boleta de recopilación de datos
P > 0.05

TABLA # 2

Relación entre pacientes vivos y fallecidos según año.
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

ESTADO DEL PACIENTE	AÑO				
	1988	1989	1990	1991	1992
VIVO	3	10	4	10	11
FALLECIO	0	6	3	3	5

FUENTE: Boleta de datos.
Fisher = 0.7397 P exacto 0.6950

*Depto: Departamento

CUADRO # 1

Relación entre sexo y tipo de tuberculosis.
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre de 1992

SEXO	DIAGNOSTICO	
	PULMONAR	EXTRA-PULMONAR
M	10	6
F	16	6

FUENTE: Boleta de datos.
P > 0.05

CUADRO # 2

Relación entre estado del paciente y tipo de tuberculosis.
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna.
Enero 1988 - Diciembre 1992

ESTADO DEL PACIENTE	DIAGNOSTICO	
	PULMONAR	EXTRA-PULMONAR
VIVO	26	12
FALLECIO	10	12

FUENTE: Boleta de datos.
P > 0.05

CUADRO # 3

Relación entre edad y estado del paciente.
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

EDAD ANOS	ESTADO DEL PACIENTE	
	VIVOS	MUERTOS
12-35	22	6
35- +	16	11

FUENTE: Boleta de Estudio.
P > 0.05

CUADRO # 4

Relación entre sexo y estado del paciente.
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

SEXO	ESTADO DEL PACIENTE	
	VIVOS	MUERTOS
M	22	14
F	16	3

FUENTE: Boleta de Estudio.
P > 0.05

CUADRO # 5

Relación entre procedencia y conocer evolución del paciente
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

PROCEDENCIA	SEGUIMIENTO	NO SEGUIMIENTO
CAPITAL	39	15
DEPARTAMENTOS	16	30

FUENTE: Boleta de Estudio.
P > 0.05

CUADRO # 6

Relación entre esquema terapéutico y estado del paciente
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

ESQUEMA	ESTADO DEL PACIENTE	
	VIVO	MUERTO
1	7	0
2	12	0
3	14	8
4	4	4

FUENTE: Boleta de Estudio
P > 0.05

- 1) ISONIACIDA + RIFAMPICINA + ESTREPTOMICINA
- 2) ISONIACIDA + RIFAMPICINA + PIRACINAMIDA
- 3) ISONIACIDA + RIFAMPICINA + PIRACINAMIDA + ESTREPTOMICINA
- 4) OTROS

CUADRO # 7

Relación entre edad y control de la enfermedad
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre de 1992

TIPO DE CONTROL	EDAD	AÑOS
	12-35	35 ó MAS
1	15	11
2	6	4
3	1	1

FUENTE:

P > 0.05

1) CONTROL HOSPITAL

2) CONTROL CENTRO ASISTENCIAL

3) NO CONTROL

CUADRO # 8

Relación entre sexo y control de la enfermedad
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

TIPO DE CONTROL	SEXO	
	M	F
1	12	14
2	1	9
3	1	1

FUENTE: Boleta de datos.

P > 0.05

1) CONTROL EN HOSPITAL

2) CONTROL EN CENTRO ASISTENCIAL

3) NO CONTROL

CUADRO # 9

Relación entre edad y calidad de vida
Hospital Roosevelt
Depto. de Medicina Interna
Enero 1988 - Diciembre 1992

EDAD	CALIDAD DE VIDA	
	BUENA	MALA
12-35	21	1
35 ó +	15	1

FUENTE: Boleta de Estudio
P > 0.05

IX. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos de el presente estudio fuerón los siguientes:

Como se observa en la gráfica No.1 la prevalencia de casos de tuberculosis en general ha aumentado de el año 88 a el 92 a una razón de 4.26 veces, aunque las estadísticas nacionales indican lo contrario.

En lo que respecta al sexo, como lo muestra la gráfica No. 2 en 1988 fué mayor la prevalencia de casos femenino con respecto a los masculinos, sin embargo para los siguientes años, aumenta el número de casos masculinos con respecto a los femeninos. Podemos decir que la prevalencia para ambos sexos en los años estudiados aumentó para ambos, que pudiera ser explicado por la más alta migración a la capital o urbes económicamente activas, hacinamiento, ingreso de la mujer a otro tipo de trabajo, lo cual puede exponerlos a la enfermedad.

En la gráfica No. 3 se expone que los 55 pacientes con seguimiento vivos y fallecidos, exponiendo además los tipos de tuberculosis más frecuente, encontrándose que la tuberculosis pulmonar es la más frecuente en ambos casos, 26 casos (68.42%) para los pacientes vivos y 10 casos (58.82%) para

los pacientes fallecidos y el resto de casos ocupa el restante porcentaje.

En la tabla No. 1 se puede decir que la prevalencia de la enfermedad no está asociada al año y al sexo sin embargo se puede notar un incremento de casos de el año 1988 al año 1992, pero el año estadísticamente más significativo es 1991, pues se atendió un número mayor de pacientes, aunque el número de casos sea menor a 1992.

En la tabla No.2 se observa que el pronóstico de vida de el paciente no está relacionado con el año en que se diagnóstico o falleció, aunque pudiera decir que del año 88 al 92 se incrementaron las defunciones, pero sin embargo así también los casos de pacientes vivos.

En el cuadro No.2 se observa que el tipo de tuberculosis no influye en la sobrevivencia del el paciente, esto nos hace pensar que podría influir el estado general o el seguimiento adecuado del regimen terapéutico por el paciente.

En los cuadros No.3 y 4 se puede decir que la edad y el sexo no influyen en el pronóstico de vida de los pacientes con tuberculosis.

En el cuadro No. 5 en relación al seguimiento de los pacientes con respecto a procedencia, en la capital se tuvo seguimiento a 39 casos (72%) y 15 casos (28%) no tuvieron seguimiento; en los departamentos 18 casos (35%) tuvieron seguimiento; de lo cual podemos decir que los pacientes que

viven en la capital tuvieron un mejor seguimiento, aunque es de hacer notar que algunos de los pacientes de los departamentos no se contactaron por lo alejado de el lugar o por datos no fidedignos al igual que algunos pacientes de la capital.

En el cuadro No. 6 se puede observar que al analizar los esquemas terapéuticos, el esquema 1 y 2 son comparables en efectividad, pero al analizar el esquema 3 pareciera que su efectividad fuera menor por más alta mortalidad sin embargo, a los pacientes a los que se les instituyó dicho régimen terapéutico su estado general y de pronóstico era más pobre que el de los pacientes anteriores. El esquema No. 4 donde se utilizaron combinaciones de esquemas, su efectividad fué muy pobre, aunque podría ser explicada por la corta duración de el mismo.

En los cuadros 7 y 8 se observa que el sexo y la edad no afecta en el control post-sanatorial de la enfermedad, pues la mayoría de los pacientes estudiados recurrieron a los controles de su enfermedad y solamente 2 pacientes (5.26%) no tuvo control.

En el cuadro No. 9 nos muestra la relación entre tener una vida normal, que incluye no tener ningún tipo de limitante después de haber concluido el tratamiento, y la edad, y se encontró que solamente 2 pacientes no pudieron continuar sus

tareas habituales y cabe mencionar que fueron los pacientes con tuberculosis esquelética, la cual les limitó de alguna manera su movilidad normal.

Por lo cual podemos pensar que la tuberculosis con una adecuada medicación, no es una enfermedad limitante de las actividades de los pacientes, sin embargo en algunos provoca secuelas como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias, etc.

X. CONCLUSIONES

- 1.- La prevalencia de tuberculosis ha aumentado de el año 1988 a 1992 en una razón de 4.26 veces en el Hospital Roosevelt.
- 2.- El estudio demuestra que se ha incrementado el número de pacientes masculinos y femeninos afectados por la tuberculosis sin que el sexo predisponga a tener un tipo especial de tuberculosis o que influya también en la sobrevivencia de el paciente.
- 3.- El tipo de tuberculosis que afectó más frecuentemente tanto a los pacientes vivos como a los que fallecieron fué tuberculosis pulmonar.
- 4.- La edad de el paciente no influyó en el tipo de tuberculosis y en la sobrevivencia del paciente.
- 5.- La procedencia de el paciente es estadísticamente significativa para tener un seguimiento adecuado de la enfermedad.
- 6.- Los esquemas terapéuticos que incluyan isoniacida rifampicina más Estreptomicina y/o Pirazinamida, darán buena resolución de la enfermedad, sin embargo hay que tomar en consideración el estado general del paciente y el tiempo de tratamiento de los cuales si pueden influir en la efectividad del el esquema terapéutico.

7.- La tuberculosis es una enfermedad que luego del tratamiento adecuado provoca muy poca limitación al paciente en el acoplamiento a sus actividades normales de trabajo o vida.

XI. RECOMENDACIONES

- 1.- Que se de especial interés por parte de el personal administrativo y médico de las instituciones de salud, sobre los datos generales del paciente al ser ingresado a un centro asistencial pues así se podrá contar con datos fidedignos para poder tener un adecuado seguimiento cuando así se requiera.
- 2.- Dar un adecuado plan educacional a los enfermos con diagnóstico de tuberculosis, pues muchos de ellos tienen ideas erróneas de su enfermedad, medicación y hospitalización lo cual hará que continúe la enfermedad dentro del país.
- 3.- Se recomienda hacer un estudio para evaluar las acciones actuales de los diferentes niveles de atención en salud frente a la tuberculosis, en Guatemala, pues todavía se reportan muchos casos en nuestro país, y es de vital importancia proponer estrategias para disminuir el número de casos como ha ocurrido en países desarrollados.

XII. RESUMEN

El presente estudio surgió de la inquietud de conocer el número de casos diagnosticados y que recibieron tratamiento en el Departamento de Medicina Interna de el Hospital Roosevelt para Tuberculosis, y conocer la evolución de el paciente al dejar la institución hospitalaria, en el período de enero de 1988 a diciembre de 1992.

Para lo cual se revisaron los archivos de la sección de infectología, registros médicos, libros de servicios de el Departamento de Medicina Interna. Se incluyeron un total de 100 pacientes, de ambos sexos, mayores de 13 años que se contará con datos sobre su residencia, no se incluyeron a los pacientes que no contarán con la información anterior, pues luego se realizó una visita para conocer su evolución actual.

Se elaboraron gráficas, cuadros y tablas con los datos obtenidos con respecto al número de casos, sexo, procedencia, edad, diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes.

Encontrándose que la prevalencia de casos aumentó de el año 88 al 92 en 4.26 veces, que en ambos sexos hubo un aumento en la prevalencia de tuberculosis sin que esto predisponga a la enfermedad. Se encontró que la tuberculosis más frecuente en los pacientes vivos como en los fallecidos.

La edad y el sexo no influyeron en el pronóstico de vida sin embargo el lugar de procedencia puede influir en que el paciente tenga un adecuado seguimiento y control de la enfermedad.

Finalmente se encontró que los esquemas terapéuticos utilizados actualmente dan buenos resultados, incide de una manera más significativa el estado general del paciente para una mejor respuesta, además se encontró en este estudio que el 95% de los pacientes que recibieron su tratamiento instauraron su vida normal luego de el mismo.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bernathy, R. et. al. A 6 month therapy pulmonary and extrapulmonary tuberculosis; annals of internal Medicine, 1990. 112 pags. 407-411.
- 2.- Brounwald, E. et. al. Harrison principios de medicina interna, 11 edicion, Editorial interamericana., 1989. pags. 769-786.
- 3.- Boletin epidemiológico Nacional, Ministerio de salud pública y asistencia social, Direccion general de servicios de salud, direccion de vigilancia y control de enfermedades de Guatemala, C.A., volumen No. 6. 1992. 52 Páginas.
- 4.- Castillo. M., La salud en Guatemala, México, CITGUA, 1984: 52p. (pp 1-52) (cuaderno No.2).
- 5.- Cohn, D. et. al. short course chemoteraphy for tuberculosis in children., pediatrics 1988 dec: 72 (6); pags 801-804.
- 6.- Coms, I. et. al. tuberculosis short-course chemoteraphy annals of internal medicine, 1990, 112; pags 400-405.
- 7.- Chaisson, R. T. and slotking, G. Tuberculosis and Hiv; Journal Infection dis. 159.96., 1989.
- 8.- Garcia Noval, J. La Tuberculosis en un programa nacional. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Medicas 1986: 9 p. (miografiado).
- 9.- Goodman, A. G. et. al. Las bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7 edicion, editorial interamericana, 1989. pags. 1142-1157.
- 10.- Guyton, A. C. Tratado de Fisiología Medica, 7 edicion, editorial interamericana, 1989. pags. 518-520.
- 11.- Ham, A. Tratado de Histología, editorial Interamericana, 1989, 8 edicion, Mexico. pags. 283-286.
- 12.- Jawetz, E. et. al. Microbiología Medica, 12 edicion, Editorial el manual moderno, S.A. el c.v. Mexico, 1987, pags 173-196, 291-297.

- 13.-Lara, L.G, y López, A.D., Manual de Tuberculosis en Atención Primaria de Salud. Dirección General de Atención Sanitaria, 1990, Junta de Andalucía. 84 páginas.
- 14.-Nelson, W. et. al. Tuberculosis, En su Tratado de Pediatría. 13 ed. México, Editorial Interamericana, 1989: Tomo 1 (pp 673-683).
- 15.-Robbins, S.L., y Cotran, T.S., Patología Estructural y Funcional. 3 edición. Nueva editorial Interamericana, México D.F. 1987. pags 340-345.
- 16.-Rodríguez Maldonado, Salvador, Meningitis Tuberculosa Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. 1988; 69 p.
- 17.- Reese, R.E., y Betts, R.F., A practical approach to infectious diseases, 3 edition, MSD handbook 1991 pags. 246-265.
- 18.- Ogwa, etc. al., Tuberculosis meningitis in a urban medical center; Medicine. 66: 317, 1987.
- 19.- Tuberculosis en las Américas, notificación y mortalidad OPS/OMS. 1983. pags 45-49.
- 20.- Tuberculosis, minisalud división de Tuberculosis. Manual de Normas y procedimientos, técnicas para el programa integral de control de la tuberculosis en los servicios de generales de Salud. Guatemala División de Tuberculosis. 1986, 72 páginas.
- 21.- Tuberculosis hechos y cifras, Revista Salud Mundial. OMS 1982: enero. 25 p.
- 22.- Victorino, F., Tuberculosis. Editorial Mediterráneo, 1989, pags 37-42.
- 23.- Wyngaarden, J.B., y Smith, Ll.H., et. al. Cecil Tratado de Medicina Interna, 18 edición, Editorial Interamericana, México, D.F., 1987. Pags 340- 345.

XIV. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

- 1.- Nombre: _____
- 2.- Edad: _____ 3.- Sexo _____
- 4.- Estado Civil: Soltero ___ Casado ___ Unido ___ Viudo/a ___
- 5.- Originario: _____
- 6.- Residente: _____
- 7.- Motivo de Consulta: _____
- _____
- 8.- Fecha de Ingreso: _____ Egreso: _____
- 9.- Diagnósticos:
- | | |
|----------------------|---------------------------|
| a) Pulmonar _____ | b) Pleural _____ |
| c) Peritoneal _____ | d) Pericardia _____ |
| e) Laringea _____ | f) Adenitis _____ |
| g) Esqueletica _____ | h) Genital _____ |
| i) Renal _____ | j) S.N.C. _____ |
| k) Ocular _____ | l) Gastrointestinal _____ |
| m) Suprarrenal _____ | n) Cutánea _____ |
| ñ) Miliar _____ | |
- 10.- Tratamiento:
- Isoniacida: _____
- Rifampicina: _____
- Pirazinamida: _____

Estreptomicina: _____

Etambutol: _____

Tiacetazona: _____

11.- Estado actual de el paciente:

Vivo _____ Fallecido _____ Desconoce _____

12.- Considera usted que las molestias por las que consultó al hospital:

Se curaron _____ Son ocasionales _____ Continúan _____

13.- Considera usted que presenta alguna de las molestias siguientes:

Tos: _____ Fiebre: _____ Escalofríos: _____ Decaimiento _____

Pérdida de peso: _____ Sudoración _____ Anorexia _____

Otras: _____

14.- Ha continuado o continuó con su tratamiento:

Sí _____ No _____ Por qué: _____

15.- Dónde obtiene u obtuvo su tratamiento: _____

16.- Ha tenido control de su enfermedad en consulta externa del Hospital Roosevelt:

Sí _____ No _____

17.- Ha tenido control de su enfermedad en otro centro asistencial:

Sí _____ No _____

18.- Ha restablecido su vida normal después de haber salido del el hospital y de tomar su tratamiento: _____
