

11226
2ej
257

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL,
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

T E S I S

" RELACION CLINICA Y RADIOLOGICA DE TUBER-
CULOSIS PULMONAR EN PACIENTES DERECHOHA-
BIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA III
CLINICA No. 20 "

PRESENTADA POR:

DRA. MARTHA CRISTINA ROBLES SANTANA

RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE MEDICINA FAMILIAR

PARA OBTENER EL POST GRADO EN LA ESPECIALIDAD
DE MEDICINA FAMILIAR.

HOSPITAL GENERAL DE ZONA III CLINICA no. 20

TIJUANA BAJA CALIFORNIA., FEBRERO DE 1985.

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

I.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	
a) INTRODUCCION HISTORICA.....	2 - 5
b) GENERALIDADES SOBRE TBP:.....	6 - 20
DEFINICION.....	6
ETIOLOGIA	6
EPIDEMIOLOGIA	6
PATOGENIA	6 - 8
HISTORIA NATURAL	8
TIPOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR.....	9 - 12
CUADRO CLINICO	12 - 13
PATRONES RADIOLOGICOS	13 - 15
DIAGNOSTICO	16
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	16
PRONOSTICO	16
RELACIONES DE TBP Y OTRAS PATOLOGIAS	17
CONTROL DE LA TBP	18
TRATAMIENTO.....	18 - 19
PREVENCIÓN	19 - 20
1) JUSTIFICACION.....	21
2) OBJETIVOS	21
II.- HIPOTESIS	21
III.- MATERIAL Y METODOS	21
IV.- RESULTADOS.....	22 - 34
1) TABLAS	22-31-33
2) GRAFICAS	22 - 34
V.- COMENTARIOS	35
VI.- CONCLUSIONES	36
VII.- COMENTARIO FINAL O ALTERNATIVAS	37
VIII.- BIBLIOGRAFIA.....	38 - 39

El 24 de Marzo de 1882, Roberto Koch comunicó a la Sociedad de Fisiología de Berlin el descubrimiento del germen causante de la Tuberculosis. Este suceso constituyó un avance extraordinario en contra de la enfermedad, pues permitió de manera definitiva identificar el agente etiológico en diferentes cuadros clínicos que se consideraban hasta entonces como enfermedades distintas, estableciendo así la unidad del padecimiento; además, al conocer el agente causal se estuvo en posibilidad de establecer los mecanismos patogénicos de la enfermedad y los procedimientos o agentes terapéuticos que pudieran emplearse para curarla.

Roberto Koch nació el 11 de Diciembre de 1843 en Klausthal (Hannover). Sus primeras aportaciones científicas fueron en el campo de la bacteriología, especialmente con la creación de medios de cultivo transparentes y solidificables que hicieron posible descubrir y aislar la mayoría de los microorganismos patógenos.

Descubrió el *Bacillus Anthracis*, productor del Carbunco, se ocupó del paludismo y descubrió el bacilo de la cólera, así como el agente etiológico de la conjuntivitis infecciosa llamada "Oftalmia Egipcia".

Pero su obra genial por excelencia fue el descubrimiento del bacilo de la tuberculosis. Su magistral disertación "Die aetiologie der tuberculose" publicada en el "Berliner Klinische Wochenschrift", pag 221 vol. XIX, 1882, constituyendo un modelo de metodología en la investigación bacteriológica.

Recibió gran cantidad de honores y distinciones; entre ellos, la Academia Nacional de Medicina de Mexico lo designó miembro honorario.

El premio Nobel le fue otorgado en 1905 y murió el 27 de Mayo de 1910 a causa de un padecimiento cardiaco.

Su contribución a la bacteriología fue extraordinaria, pues muchas de las aportaciones sobre la morfología, características de cultivo, las reacciones de coloración y la acción patógena del germen son válidas hasta el momento actual.

La tuberculosis ha sido compañera del hombre desde tiempo inmemorial; 4000 años a.C. ya se hace mención a ella en la medicina de la India y de China, y se le considera producida por influencias sobrenaturales. Muchos años después 400 a.C., Hipócrates la consideraba hereditaria y anota " Un tísico nace de otro Tísico ". Galeno 150 años d.C., médico de Pergamo que adquirió gran prestigio en Roma, habla del contagio de la tisis preconizando el aislamiento del enfermo, le receta permanecer al aire libre y en las laderas del Vesubio y anota: " la úlcera del pulmón no puede cicatrizar debido al incesante movimiento de éste ".

Durante la Edad Media priva el concepto de contagio y así, Jerónimo Francastorio, de la Universidad de Padua (1483-1553), presintió la existencia de agentes causales de la enfermedad y señaló el contagio familiar de la tuberculosis. Fernando VI de España en 1757 promulgó un edicto que obligaba a todos los médicos a declarar todos los casos de tisis con objeto de que a la muerte de los enfermos se quemaran todos sus enseres. Pedro José Desault (1738-1795) señaló que el esputo es el medio por el cual se propaga la enfermedad tuberculosa, con concepción genial que indudablemente fue el producto de la observación cuidadosa no solo del enfermo sino del medio donde vivía y de los nuevos casos que se presentaban a su alrededor.

Aparecen después en la historia de la tuberculosis hombres geniales como Renato Teofilo Jacinto Laennec (1781-1826) quien mantiene el criterio unicista de la enfermedad y Juan Antonio Villemin(1827-1892)

que demuestra de manera definitiva la contagiosidad del mal por la inoculación de esputo y de especímenes a los animales de laboratorio, acabando definitivamente con la teoría de la herencia y reforzando la unidad de todas las formas de tuberculosis. La culminación de éstos trabajos corresponde a Roberto Koch quien descubre el germen y reproduce la enfermedad en el animal de experimentación, presentando los postulados bacteriológicos que llevan su nombre y constituyen las bases de la bacteriología moderna.

La tuberculosis, como ninguna otra enfermedad, fue un reto para los hombres de ciencia de todos los tiempos; así puede observarse que los mejores científicos se dedicaron a buscar la manera de curarla.

Carlo Forlanini de Pavia en 1894 preconizó el tratamiento de colapso basado en las ideas de reposo del pulmón. También con el criterio del reposo se realizó el reposo toracoplástico y el neumotorax extrapleural; no había todavía medicamentos específicos y los que se empleaban como el oro, el calcio y el cobre nunca demostraron tener acción sobre el bacilo.

Después se practicó la resección pulmonar, con la idea de quitar la parte enferma y tampoco se logró la curación; así como el colapso estas fueron medidas paliativas.

Sin embargo, la enfermedad tuberculosa fue disminuyendo en los países desarrollados por la mejoría del nivel de vida, las mejores condiciones de la vivienda, de la higiene y de la nutrición, pues éste mal es favorecido por condiciones socioeconómicas bajas.

Fue hasta 1944 cuando Waksman descubrió la Estreptomicina y la puso en práctica en la curación de la tuberculosis. Este es un acontecimiento extraordinario, comparable con el descubrimiento del germen. La tuberculosis se convierte así, en una enfermedad curable, disminuye la importancia del reposo, de la alimentación y, consecuen-

temente, de la cura sanatorial. Se sucede rápidamente el descubrimiento de otras drogas, el ácido paraminosalicílico por Lehman en 1946, la hidracida del ácido isonicotínico por Robitzek y Selikof en 1952, posteriormente la pirazinamida, la tiacetazona y el etambutol.

Por último, en 1969, se informa de los resultados con la más potente y más útil de las drogas antituberculosas, la rifampicina. Se empieza a tratar a un gran número de enfermos y se descubre la resistencia bacteriana, por lo cual se hace obligada la elaboración de esquemas terapéuticos pues el germen genéticamente es resistente a alguna droga pero no a todas; de tal manera que combinando los medicamentos es posible hacer que todos los germenos mueran con el tratamiento. No tiene importancia la hospitalización, y la administración ambulatoria de los medicamentos es la conducta habitual.

Se cuenta ya en la actualidad con armas suficientemente efectivas para dominar la tuberculosis, pero se requieren que estas sean aplicadas bajo la dirección de un programa específico, estableciendo metas concretas para cada una de las actividades, con capacidad de supervisión y de evaluación de las acciones.

GENERALIDADES.=

TUBERCULOSIS PULMONAR.=

DEFINICION.= Constituye la localización pulmonar de la infección causada por el bacilo de Koch, o *Mycobacterium tuberculosis*, y que suele afectar no solamente al pulmón propiamente dicho, sino también a los ganglios vecinales (principalmente hiliares) a los bronquios y a la pleura.

ETIOLOGIA.=

La tuberculosis del hombre es causada, con pocas excepciones, por el bacilo tuberculoso *Mycobacterium Tuberculosis*. Las mycobacterias son bastoncillos Gram positivos, inmóviles y no esporulados, clasificados en el Orden de los Actinomyces. El *Mycobacterium tuberculosis hominis* causa la mayor parte de las infecciones pulmonares; y en menor grado los *mycobacterium tuberculosis* variedad bovis, murino, y aviario. Una característica importante de éstos bacilos es que son ácido-alcohol-resistentes.

EPIDEMIOLOGIA.=

La tuberculosis es una enfermedad de distribución mundial, pero que incide de modo predominante en las zonas donde hay hacinamiento y pobreza.

Según reportes de la O.M.S., más de 3 millones de personas fallecen anualmente, 1500 millones están afectados y de 10 a 20 millones padecen la enfermedad.

En México la mortalidad ha descendido en los últimos 50 años, siendo el 88.9% de las defunciones debidas a la localización pulmonar. El 7.5% a TB del S.N.C. Y el 41.8% de todas las defunciones corresponden a menores de 5 años.

La edad, la profesión, y la posición social ejercen una influencia considerable para la receptibilidad y para el curso de la enfermedad; siendo los primeros años de vida los más afectados sobre todo la lactancia y las edades comprendidas entre los 15 y 30 años. Las poblaciones densas, y las malas condiciones de la vivienda en la moderna sociedad industrial y urbana superpoblada acumulan los casos de tuberculosis, principalmente los pulmonares.

La tuberculosis es una enfermedad contagiosa. La infección se verifica, por lo regular, de modo aerógeno, es decir, por inhalación especialmente mediante la llamada infección por gotitas de Flügge que son proyectadas al toser, y, por tanto, directamente de una persona a otra y, además, por la inhalación del polvo desecado del esputo tuberculoso. Se contagia sobre todo aquellos que duermen en habitaciones pequeñas con tuberculosos que de noche tosen y espectoran.

PATOGENIA.=

La infección ocurre como resultado de inhalación del microorganismo. Las gotitas de Flügge que contienen microorganismos viables se expulsan a consecuencia de la tos ó estornudo, pero debido a que estas gotas son demasiado grandes, se dificulta su penetración,

por lo que posteriormente se evaporan y dejan un pequeño residuo, el "nucleo de la gota", que puede permanecer por mucho tiempo en el aire, y es lo suficientemente pequeña para alcanzar los alveolos pulmonares.

El hacinamiento, las enfermedades crónicas, y la desnutrición, pueden incrementar la susceptibilidad a éste padecimiento.

La lesión primaria ocurre en el parénquima pulmonar en el 95% de los casos, debido a que la inhalación es el principal mecanismo de transmisión; pero puede ocurrir en cualquier otra parte del organismo.

En la primoinfección hay acumulación inicial de polimorfonucleares, seguida de proliferación de células epiteliales, que integran el típico tubérculo. Aparecen células gigantes y toda el área es rodeada de linfocitos.

De aquí los bacilos son transportados por macrófagos a los ganglios linfáticos regionales, broncopulmonares cuando el foco primario está en el parénquima pulmonar, y paratraqueales cuando el foco está en el vértice pulmonar.

El complejo primario está integrado por: Neumonitis, linfangitis y linfadenitis.

La lesión primaria progresa durante el período prealérgico que varía de 2 a 10 semanas en que se desarrolla la hipersensibilidad de los tejidos al microorganismo. El foco primario evoluciona generalmente a la curación, con caseificación y calcificación ulterior; sin embargo, puede haber progresión del foco primario al ir creciendo éste, y ocasionar neumonía parenquimatosa así como extenderse a pleura.

Así mismo el foco caseoso puede licuarse y vaciarse a un bronquio y formar una caverna (cavitación primaria) y la formación de nuevas áreas neumónicas.

La diseminación hematógena ocurre con mayor frecuencia durante la fase de caseificación y produce lesiones miliarias diseminadas a nivel de: ojos, pulmones, huesos, cerebro, riñón, hígado o bazo. También puede haber diseminación a través de ganglios linfáticos regionales y del conducto torácico. Los ganglios linfáticos regionales pueden cicatrizar, pero los bacilos tuberculosos pueden permanecer ahí por muchos años. La lesión glandular puede provocar compresión bronquial extrínseca con atelectasia; fistulización a la luz bronquial que determina endobronquitis, neumonía y atelectasia.

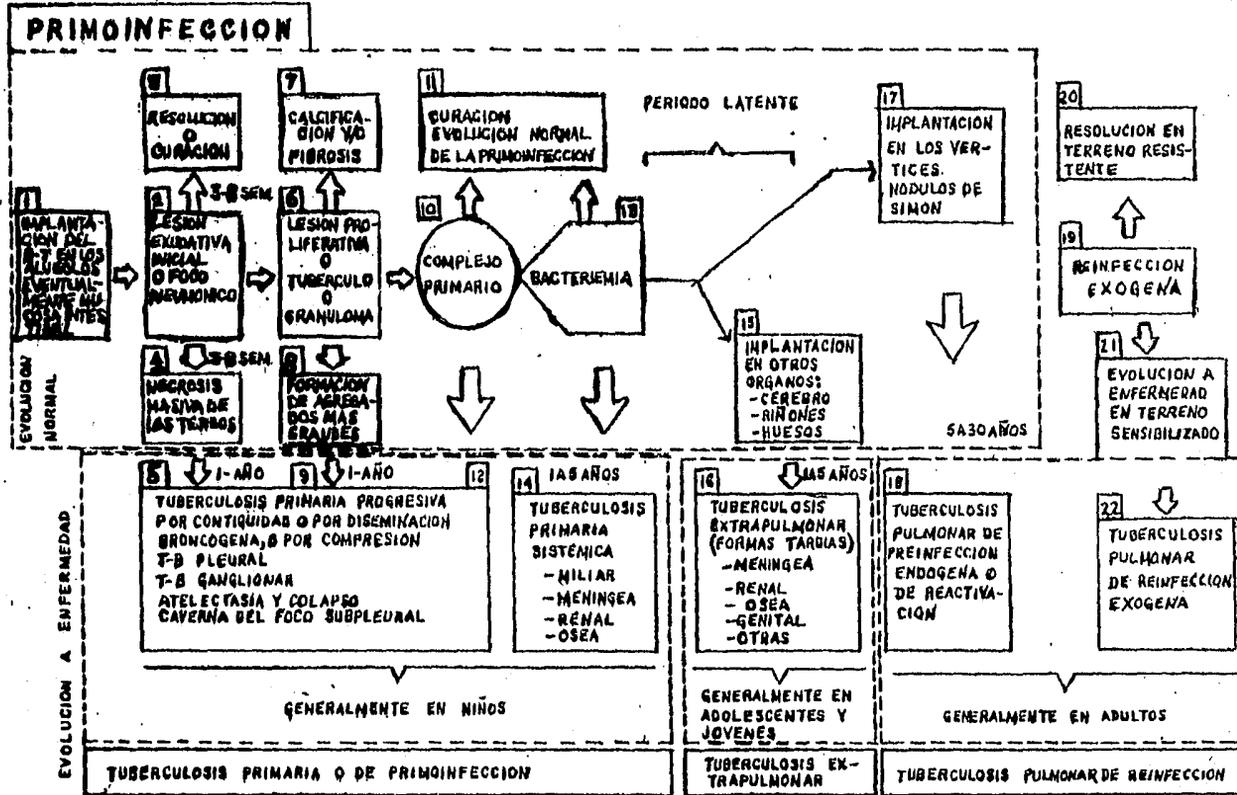
PRIMOINFECCION TUBERCULOSA.-

Con éste nombre se designa a la fase del proceso morboso, que sigue directamente y sin interrupción a la primera implantación del bacilo tuberculoso. Es evidente que hay muchos casos en los que no se puede trazar una línea exacta de separación entre la tuberculosis primaria ó primoinfección y la reinfección.

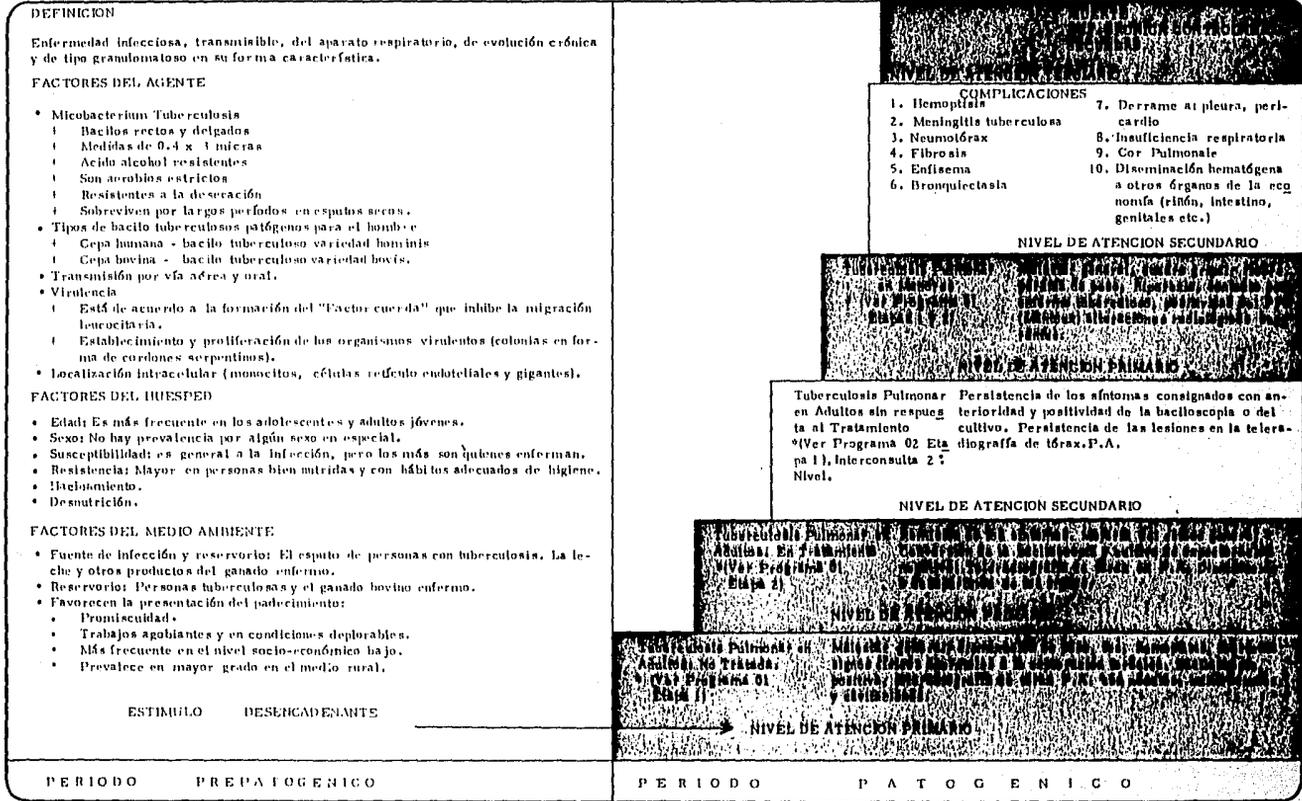
La lesión primaria de la tuberculosis con su componente parenquimatoso es el chancro de inoculación ó nódulo de Ghon.

El conjunto de tres alteraciones (nódulo de Ghon, linfangitis, y linfadenitis), se le conoce como complejo primario de Ranke.

PATOGENIA DE LA TUBERCULOSIS



HISTORIA NATURAL DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR



Programa y Etapa	Exámenes de Laboratorio y Gabinete Recomendable	Terapéutica Recomendada	Psicología y Vía de Administración	Duración en días	Frecuencia de consulta	A. Efectos Colaterales B. Contraindicaciones	Observaciones. Criterio Clínico de Curación.
Programa 01 Etapa 1	Baciloscopia en esputo en serie de tres. Reacción de Mantoux en niños. Tele-radiografía de tórax en P.A.	1. Sulfato de Estreptomina Fco. amp.1 gr.(1). 2. Iain tab. 100 mgr.(200 tab). 3. P.A.S. Cálculo Tabs. 0.5 gr.(200). Si existe intolerancia o resistencia al P.A.S. 4. Etambutol Tab. 400 mgr. (20 Tab. 200 mgr. (25).	1. Adultos 1 gr. a1 día I.M. Menores 20 mgr. x kg. 2. Dosis única al día I.M. Adultos 150 mgr. en una toma V.O. Menores 15 mgr. x kg. en una toma V.O. 3. Adultos: 200 mgr. x kg. en 24 hrs. V.O. 4. Adultos y menores: 200 mgr. x kg. dosis única V.O.	42 42 42 42 42 42	Cada mes	1. A. Prurito, Dermatitis, Anafilaxia, Vértigo, Sordera, Lesión del VIII par. 1. B. Embarazo, Otosclerosis. 2. A. Náusea, Hemorragia periférica. 2. B. Hepatitis. 3. A. Dolor abdominal, Anorexia, -- Náusea, gastroenteritis. 3. B. Hepatitis, Doxia, Úlcera Péptica. 4. A. Alteración en la percepción de los colores, Amaurosis a dosis altas y única. 4. B. Neuritis óptica.	1. Se considera caso "Curado" cuando se haya cumplido con los programas de tratamiento y se -- tengan hechos copias negativos por lo menos en los últimos seis meses.
Programa 01 Etapa 2	Baciloscopia en esputo en serie de tres. Tele-radiografía de tórax P.A. Cultivo de expectoración y antibiograma.	Sulfato 1. Estreptomina frasco amp. 1 gr. 2. Iain Tab. 100 mgr. (200) Si en la etapa 1 se administra etambutol, -- substituir la estreptomina por etambutol, tab. 400 mgr. (20)	1. Ad. 1 gr. 2 veces x semana I.M. Menores 20 mgr. x kg. 2 veces por semana I.M. 2. Ad. 150 mgr. en una toma V.O. Menores 15 mgr. x kg. en una toma V.O. 3. Ad. y menores 20 mgr. x kg. dosis única V.O.	323 323 323	Cada mes	1. A y B mismos que programa 01 etapa 1. 2. A y B mismos que programa 01 etapa 1. 3. A y B mismos que programa 01 etapa 1.	Mismo criterio que Etapa 1.
Programa 02 Etapa 1	Baciloscopia en esputo en serie de tres. Tele-radiografía de tórax P.A. Cultivo y sensibilidad a los antibióticos.	1. Etambutol Tab. 400 mgr. (20) 2. Iain Tab. 100 mgr. (200)	1. Ad. y men. 20 mgr. x kg. V.O. 2. Ad. 150 mgrs. en una sola toma V.O. Men. 15 mgr. x kg. una toma V.O.	365 365	Cada mes	1. A y B mismos que programa 01 etapa 1. 2. A y B mismos que programa 01 etapa 1.	Mismo criterio que el Programa 01 Etapa 1.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO		
Promoción de la Salud	Protección Específica	Diagnóstico Precoz y Tratamiento Oportuno	Limitación del Daño	
<ul style="list-style-type: none"> • Educación para la salud al sujeto de solidaridad y su familia. • Buenas normas de alimentación y estado nutricional adecuado. • Mejoramiento higiénico de la vivienda. • Suministro ambiental. • Información básica y general sobre la enfermedad, al sujeto de solidaridad social, a su familia y a la comunidad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Adecuada higiene personal. • B.C.G. en población general mayor de 15 años. • Control de Bacilos. • Estudio de contactos. • Quimioprofilaxis. • Eliminación adecuada de esputos. • Control del personal que maneja alimentos. • Exámenes periódicos de salud a los miembros de la familia. 	<p>Adultos - No Tratada</p> <p>Menores - Tratada</p> <p>Consultar Sección Terapéutica</p> <p>Tuberculosis Pulmonar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hemoptisis 2. Meningitis tuberculosa. 3. Neumotórax 4. Fibrosis 5. Enfisema 6. Bronquectasia 7. Derrame pleural, pericardio. 8. Insuficiencia Respiratoria C. 9. Cor Pulmonale 10. Diseminación hematógena a otros órganos como riñón, aparato genital, intestino, etc. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Información básica que se debe proporcionar al paciente y sus familiares para evitar complicaciones y recaídas. • Mecanismo y medio de transmisión de la enfermedad. • Manejo de manipular los objetos contaminados (persistiendo en su validez solo al inicio del tratamiento.) • Importancia de la quimioterapia cuidadosamente administrada. • Importancia de no interrumpir el tratamiento sin orden médica. • Importancia de cumplir con los controles periódicos. • Necesidad de cuidadosa higiene personal y alimentación adecuada. 2. Adecuado tratamiento para detener la enfermedad y prevenir futuras complicaciones y secuelas, tales como: <ul style="list-style-type: none"> • Hemoptisis • Neumotórax espontáneo • Fístula broncopulmonal • Emplema tuberculoso • T.B. extrapulmonar 3. Provisión de facilidades con el fin de limitar la incapacidad y prevenir la muerte. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Provisión de facilidades hospitalarias, comunitarias, y familiares para adiestramiento y educación con el fin de utilizar al máximo las capacidades remanentes del paciente. 2. Educación a la comunidad para utilizar al rehabilitado. 3. Trabajos Manuales como terapia en los hospitales. 4. Fisioterapia 5. Manejo del Estado Nutricional. 6. Psicoterapia de apoyo.
PREVENCIÓN PRIMARIA		PREVENCIÓN SECUNDARIA	PREVENCIÓN TERCERIA	

TUBERCULOSIS PULMONAR

Bibliografía

1. *Anuario Estadístico de los Estados Unidos Mexicanos*, Secretaría de Industria y Comercio, Dirección General de Estadística 1960-1961, 1968-1969.
2. Barclay, R.W. *La Tuberculosis en los países desarrollados. Tuberculosis, Discusiones Técnicas*, Organización Panamericana de la Salud (OMS), 1965, p. 11.
3. Cano P.G. "Características de la lucha antituberculosa en Brasil, Chile y México", *Salud Pública XI*, 1969, Vol. 4, p. 465.
4. Crofton, J. y Douglas, A. *Enfermedades del Aparato Respiratorio*, Barcelona; Editorial Marín, S. A., 1971, p. 163.
5. Dawson, J.J., Devadatta, S. y Fox., W. A *Five year study of patients with pulmonary tuberculosis in a concurrent of home and sanatorium treatment for one year with isoniazid plus*, PAS Bull WHO, 1966, Vol. 34, p. 533.
6. *Estadísticas Vitales de los Estados Unidos Mexicanos*, SSA, México, 1971.
7. Kamat, S.R., Dawson, J.J. y Davadatta, S. *Controlled study of the influence of segregation of tuberculosis patients of one year on the attack rate of tuberculosis in a year five period in case of family contacts, in South India*, Bull, WHO, 1966, Vol. 34, p. 517.
8. Ross, J.D. y Horne, N.N. *Modern drug treatment in tuberculosis*, London; 4 th. ed. 1970, pp. 8 y 98.
9. Sentíes, V.R. "Tendencia actual de los programas de Control de la Tuberculosis", *Salud Pública de México*, 1970, Vol. 5, p. 603.
10. Villalba, C.J. y Del Palacio H.A. "Indicaciones quirúrgicas actuales de la tuberculosis pulmonar en nuestro medio", *Neumol. Cir. Tórax*, México; 1971, Vol. 32, p. 277.
11. Trujillo Casas A. "Epidemiología de la Tuberculosis en una Clínica del IMSS en Veracruz", *Bol. Med. IMSS*, México; 1977, Vol. 19, p. 313.

El complejo primario es una entidad anatómica con características propias y típicas. En el pulmón se sitúa habitualmente en la base del lobulo superior ó en el vertice del lobulo inferior, muy cerca de la pleura, sobre todo del lado derecho.

Puede ser muy pequeño, al grado de no poder ser visualizado por los rayos X; otras veces tiene el tamaño de una lenteja ó chicharo o a veces algo mayor.

El nódulo de Ghon (Chanero de inoculación) en su principio es de naturaleza exudativa, pequeña neumonía específica por contener bacilos de Koch. La mayoría de las ocasiones tiene una evolución benigna, encapsulación, calcificación u osificación, en raros casos tiene evolución maligna y se caseifica.

Las vías de propagación habituales son las linfáticas, en su desarrollo maligno predominan las metastasis hematógenas.

El cuadro clínico suele ser muy discreto, de aquí la importancia del estudio radiológico y de la reacción a la tuberculina, únicos indicios seguros de la primoinfección tuberculosa.

En los casos en que cicatriza el complejo primario, que son la gran mayoría, pueden quedar dos cosas: focos calcificados del parénquima y de los ganglios linfáticos regionales, que pueden contener bacilos tuberculosos viables; en ocasiones se presentan grandes sombras de infiltración, que pueden comprender un lóbulo pulmonar o todo un pulmón, disfrazando los elementos del complejo primario, y que no tienen tendencia a la caseificación y desaparecen fácilmente. A estas infiltraciones se les ha dado el nombre de "epituberculosis" que tienen la característica de resolverse rápidamente y de no tener tendencia a la caseificación.

La infiltración primaria es la representación anatomopatológica de la inflamación perifocal, en una palabra, es la "epituberculosis" del primer periodo de la enfermedad.

A los rayos X se trata de una zona variable de densidad, mas o menos extensa que oculta los elementos primarios del complejo.

Su aspecto es homogéneo y su opacidad resalta perfectamente del resto de los pulmones que conserva su transparencia normal.

Es muy difícil dar un esquema del cuadro clínico de la infiltración primaria, por ser asombrosamente poliforme.

Muchas veces el niño ofrece un aspecto florido, de aparente salud, y es el azar de una investigación, lo que nos descubre por la pantalla radioscópica o radiográfica, una extensa participación paraneumática, en contraste con la ausencia de manifestaciones patológicas. Esta forma se llama oculta, inadvertida o inaparente de la infiltración primaria.

En otras ocasiones son pequeños síntomas los que pueden inducir la sospecha: adelgazamiento, anorexia, palidez, un ligero ascenso febril, presencia de adenopatías, quizás una tos seca. Esta forma es la llamada oligosintomática.

La tendencia evolutiva habitual de las infiltraciones primarias es la reabsorción.

Cuando la reacción perifocal ganglionar invade una gran extensión del parénquima, se llama infiltración secundaria prehililar.

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

El cuadro clínico de la infiltración secundaria, no guarda relación con su extensión anatomoradiográfica. En ocasiones los síntomas es tan ausentes, cuyo estado se descubre en forma casual, ó contrariamente puede exteriorizarse en forma severa: fiebre, tos, dolor de costado, disnea, etc.

Desde el punto de vista de la evolución, las infiltraciones secundarias tienden a la reabsorción en la gran mayoría de los casos.

TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA (REINFECCION).-

De todas las personas que llegan a adquirir una infección primaria en cualquier época de la vida, tan solo una minoría desarrolla enfermedad clínica.

Esta tuberculosis es debida a una reinfección con bacilos tuberculosos. Los bacilos re infectantes pueden derivarse de cinco fuentes principales:

- 1a.- Pueden proceder del exterior. Este mecanismo se llama de reinfección exógena..
- 2a.- El foco primario pulmonar puede romperse o descargar bacilos directamente dentro de otras partes de los pulmones.
- 3a.- Un foco de un ganglio linfático regional caseoso, puede romperse dentro de un bronquio, produciendo una bronconeumonía tuberculosa por aspiración, de extensión y gravedad variables.
- 4a.- Los bacilos de un foco activo primario en un ganglio linfático regional, pueden alcanzar el pulmón, u otras partes del cuerpo por vía linfática, o por vía sanguínea, dando por resultado focos únicos o múltiples.
- 5a.- Los pequeños focos de los verticilos que, se pueden desarrollar como consecuencia de una diseminación hematogena temprana, des pues de haber sido estacionarios o de permanecer inadvertidos por un periodo de tiempo más o menos prolongado, pueden volver se progresivos, ulcerarse y descargar bacilos dentro del árbol bronquial.

Independientemente del mecanismo por el cual se produce la reinfección del tejido pulmonar, la primera lesión que se origina consiste en uno o más focos neumónicos. Con frecuencia se localiza en la región apical o en la parte media del pulmón. Esta lesión, infiltrada precoz, es una lesión inestable que bien pronto progresa o retrocede.

Los retrocesos ocurren por: reabsorción, fibrosis o calcificación. Los progresos se efectúan por extensión, por contigüidad, degeneración y cavitación. La cavitación puede producirse muy rápidamente. Esta diseminación que ocurre en el árbol bronquial, se denomina diseminación broncogena y representa el modo característico de progreso de la tuberculosis pulmonar crónica.

La diseminación hematogena puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad.

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

La tuberculosis pulmonar crónica ulcerada y progresiva, es el tipo que se observa comunmente en el adulto, por lo tanto, ha sido llamada tuberculosis de tipo del adulto. Así mismo el tipo más frecuente en los niños es la fase primaria.

La tuberculosis pulmonar crónica se caracteriza por la diseminación broncoгена. Existen lesiones exudativas y productivas; y el desarrollo de éstas lesiones es hacia la degeneración caseosa, la licuefacción, la cavitación o la fibrosis y más raramente la calcificación.

Las formas de reinfección endógena son más frecuentes y las condiciones que favorecen ésta son: enfermedades agudas y crónicas, pobreza, hacinamiento, mala alimentación, embarazo, lactancia, alcoholismo etc.

FORMAS ANATOMOCLINICAS FUNDAMENTALES DE LA TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA.-

1.- FORMA INFILTRATIVA.-

Se manifiesta por una sombra de mediana densidad, no uniforme, que se localiza en zonas apicales del lóbulo superior o inferior. Generalmente es único y tiene tendencia a la cavitación por necrosis.

2.- FORMA PRODUCTIVO-NODULAR.-

3.- FORMA FIBROSA.-

Hay fibrosis radiada a partir de los hilos con frecuente enfisema secundario.

4.- FORMA CAVITARIA.-

5.- FORMA CASEOSA.-

6.- FORMA SEUDOTUMORAL o TUBERCULOMAS.-

7.- FORMAS MILIARES.

CUADRO CLINICO.-

Los síndromes clínicos de comienzo de la tuberculosis pulmonar pueden agruparse de la siguiente forma:

- 1) Forma subclínica.-
Cursan asintomáticos, con leve cansancio o discreto adelgazamiento.
- 2) Síntomas y signos de tipo respiratorio.
tos seca o productiva, disnea, toracalgias.
- 3) El comienzo con hemoptisis, es signo probable de que existe ya una caverna, o un infiltrado en vías de ulceración.
- 4) Formas de comienzo vago con astenia, adinamia, anorexia, y síntomas de distonía vegetativa como sudoración, nerviosismo, constipación o diarreas, estado nauseoso y de angustia, taquicardia e insomnio.
- 5) La forma de comienzo febril, pero aquí la fiebre dura 15 días y coexiste con astenia, anorexia, adelgazamiento y VSG aumentada.
- 6) Finalmente en las primoinfecciones tardías del adulto, puede comenzar con una pleuresía serofibrinosa.
- 7) Linfadenitis periférica.-
Es la complicación más frecuente de la tb primaria en los niños, Su localización más frecuente es la cervical. Se caracteriza por la aparición de una tumoración cervical (principalmente del lado derecho), que se abscesa, fistuliza y calcifica.

CUADRO CLINICO DE FRASER Y PARE	
Cansancio Debilidad Anorexia pérdida de peso Febriçula Vespertina Eritema nudoso	} SINTOMATOLOGIA
Tos-hemoptoica Dolor torácico(pleurítico) Fiebre Neumonia Sudoración	
Soplo cavernoso Roncus Dolor a la respiración derrame pleural	} SIGNOS A LA E.F.
PATRONES RADIOGRAFICOS	
Primoinfección	Lesión exudativa: { Adenomegalias Derrame pleural
	Calcificación { Complejo de Ranke.
REINFECCION TUBERCULOSA:	Lesion exudativa local. Fibroproductiva local Cavitación Diseminación broncogena y neumonia. Miliar bronquiectasias Broncoestenosis Tuberculosa.

TIPOS DE TUBERCULOSIS.-

PRIMOINFECCION.- Constituye el resultado del primer contagio con el bacilo de Koch. La mayoría de las veces puede pasar inadvertida, y con frecuencia constituye el hallazgo en un examen radiológico o tuberculínico.

Las imágenes radiológicas encontradas son lesiones exudativas y calcificadas. En las lesiones exudativas predominan adenomegalias y derrame pleural.

TUBERCULOSIS POSTPRIMARIA O DE REINFECCION.-

Este tipo es debido a una reinfección por bacilos tuberculosos, ya sea por vía endógena o exógena.

Las lesiones elementales tuberculosas pueden reducirse a tres tipos:

- 1.- Infiltrados exudativos fibrinoleucocitarios neumónicos.
- 2.- Los tuberculos productivos, constituidos por tejido granulomatoso, con células epitelioides, cel. de Langhans, linfocitos y fibrosis.
- 3.- Necrosis caseosa de las lesiones precedentes con frecuente cavitación o resorción. Los infiltrados y caseosis integran las formas exudativas, y los tubérculos con sus nódulos y fibrosis incluyen las formas productivas.

a).- Tuberculosis exudativa local.-

La imagen radiográfica o patrón es la de una condensación del espacio aéreo situada en regiones anatómicas específicas. (Segmento apical y posterior de un lóbulo superior o segmento superior de un lóbulo inferior).

b).- Tuberculosis Fibroproductiva Local.-

Imágenes definidas de mayor densidad, que cursan con calcificaciones en su interior; la existencia de caseificación se observará solamente si hay calcificaciones, o cuando el material necrótico drenó y éste provocó una cavitación.

c).- Cavitada.-

Al producirse la lisis del material caseoso, la sustancia caseosa licuefactada puede ser expelida del centro de la lesión hacia el árbol bronquial, lo que forma una cavidad. Las paredes de esta cavidad tuberculosa no tratada son algo gruesas y la superficie interna lisa, y es raro que exista un nivel hidroaéreo. Con el tratamiento adecuado, una cavidad de este tipo puede llegar a desaparecer. El 50% de los casos de cavitación estudiados por broncografía, el medio de contraste penetra en la cavidad durante la exploración, por lo que el llamado "Signo de la pared" es de utilidad entre cavidades activas e inactivas, en aquellos casos en que se utiliza el sulfato de bario como medio de contraste. Este signo es debido a la fagocitosis del bario por las células epitelioides o macrófagos que reviste la pared de la cavidad cuando existe inflamación activa. El aspecto radiográfico es el de un ribete de mayor densidad alrededor de la periferia de la cavidad con tendencia a persistir 24 hrs posterior a al broncografía.

TB .- Neumonía aguda.-

La extensión de la enfermedad a través de espacios aéreos circundantes conduce a la neumonía confluyente del espacio aéreo, indistinguible de la producida por *Diplococcus Pneumoniae*.

TB MILLAR.-

Este tipo de tuberculosis se debe a una diseminación hematógica de los bacilos tuberculosos por el resto del organismo. Cuando el número de bacilos que penetran en el torrente circulatorio es elevado, se produce una invasión de órganos y tejidos, que en el pulmón se manifiesta por la aparición de focos discretos y finos distribuidos uniformemente por ambos pulmones. Se trata de imágenes pequeñas de poco relieve, puntiformes como "copos de nieve".

Bronquiectasias.-

En la patogenia de las bronquiectasias tuberculosas intervienen dos mecanismos:

- 1) La pared bronquial se infecta durante la fase activa de la enfermedad, y la fibrosis y cicatrización que se producen en la fase de curación conducen a la dilatación bronquial irreversible.
- 2) Se produce la obstrucción de un bronquio segmentario por compresión adenopática en la tuberculosis primaria o por broncostenosis secundaria al proceso endobronquial, dando por resultado una neumonitis obstructiva y las consiguientes bronquiectasias.

Broncostenosis tuberculosa.-

La afectación del árbol traqueobronquial en los niños con tuberculosis primaria se produce como consecuencia de la compresión ejercida por las adenopatías. Por otra parte la ulceración de la mucosa bronquial conduce a la larga, a la fibrosis y a la broncostenosis cicatrizal.

Tuberculoma:

El tuberculoma, que puede constituir una manifestación de tuberculosis ya sea primaria o por reinfección, es una lesión redonda u ovalada situada casi siempre en el lóbulo superior derecho y cuyo diámetro oscila entre .5 y 4 cms, de contorno liso y bien definido. Cuanto más grande sea el tamaño de la lesión, más probabilidad tiene de ser activa. Aquí es muy importante el diagnóstico diferencial con nódulos solitarios.

DIAGNOSTICO.-

El diagnostico de certeza de Tb solo puede hacerse mediante el cultivo de M. Tuberculosis, utilizando material biológico diverso, exudado traqueal, jugo gástrico, líquido pleural, peritoneal, o C.F. R., orina, médula ósea, y en biopsias de tejidos. Usando medio de cultivo Loeffler.

La prueba tuberculínica es el prototipo de la hipersensibilidad re tardada, producida por una respuesta inmune mediada por células y es de gran ayuda para el diagnostico.

La interpretación de la prueba realizada con PPD- 5 U.T. es:

Diametro de induración.

Interpretación.

48-72 hrs

0 a 4 mm Negativa.

4 a 9 mm Dudosa. Puede deberse a hiper sensibilidad a otras mycobacterias ó a vacunación con BCG

10 ó más mm Positiva. Paciente probablemente infectado por M. Tuberculosis.

La prueba tuberculínica puede dar reacciones falsas negativas relacionadas con formas graves o diseminadas y con meningitis tuberculosa. Otras causas de falsas negativas lo constituyen utilización de antígeno deteriorado, uso de técnica defectuosa de aplicación, desnutrición, sarampion, varicela, influenza, mononucleosis infecciosa, sarcoidosis, uso de esteroideos ó lectura inadecuada.

Otra ayuda para el diagnostico son las manifestaciones clínicas sugestivas de enfermedad: fiebre prolongada, dificultad para ganar peso, y sintomatología respiratoria.

Los principales hallazgos radiológicos pulmonares son los infiltrados neumónicos, las adenopatías mediastínicas, las cavernas, los infiltrados miliares, el derrame pleural las calcificaciones y la atelectasia.

DX DIFERENCIAL:

El diagnostico diferencial incluye neumonía crónica ó aguda. Las enfermedades infecciosas que se deben considerar son micóticas en especial histoplasmosis, coccidioidomicosis y blastomicosis; y las debidas a grandes bacterias como la Morcardia. Estos germen es pueden a veces coexistir con la Tb.

Otra patología que siempre hay que descartar es la neoplasia.

PRONOSTICO.-

El pronóstico de la TB depende tanto de caracter y extensión del proceso como del estado general de las fuerzas y de la nutrición. La tuberculosis que sucede a enfermedades infecciosas agudas, en el curso de la diabetes o en enfermedades pulmonares crónicas es de peor pronóstico.

RELACIONES ENTRE LA TUBERCULOSIS PULMONAR Y EL CARCINOMA BRONQUIAL.

La coexistencia de tuberculosis pulmonar y carcinoma bronquial ha sido descrita por distintos autores (Fraser y Pare)
Se ha observado que el carcinoma del pulmón afectó a una zona del pulmón que era previamente tuberculosa en el 50 a 75% de los casos. Además coincide la edad de aparición de ambas patologías (Edades avanzadas), y su localización principal (lóbulos superiores).

RELACION SOBRE TUBERCULOSIS PULMONAR Y SARCOIDOSIS./

Se ha observado una estrecha relación entre sarcoidosis y TBP; el 13% de una serie de casos estudiados coexistían; por lo cual se dice que la tuberculosis podría ser una complicación de la sarcoidosis. Además en alto porcentaje de casos se ha encontrado en esputo de pacientes-sarcoidosis, Bacilos alcohol-acido-resistentes. Nunca se debe administrar tratamiento con esteroides hasta iniciar tratamiento antituberculoso.

TUBERCULOSIS PULMONAR Y DIABETES MELLITUS.-

Se caracteriza por su evolución tórpida incluso bajo tratamiento, a menos que logre controlar su diabetes.
El diagnóstico se efectúa, por exámenes periódicos de radiología y laboratorio al diabético. El tratamiento va encaminado al control de la diabetes principalmente y posteriormente se administran medicamentos antituberculosis.
El pronóstico de la asociación tuberculosis-diabetes, es grave, por acción nociva mutua entre ambas enfermedades. El pronóstico depende del control del problema metabólico; y por otra parte de la extensión, localización, tipo y evolución del proceso pulmonar.

TUBERCULOSIS PULMONAR Y EMBARAZO./

Las relaciones embarazo-tuberculosis son interesantes, ya que el embarazo descompensa y complica lesiones antiguas.
El diagnóstico se basará en el tipo de lesión anatomoclínica y según la extensión de la enfermedad.
Los antifímicos deben manejarse con cuidado.
El producto se vacunará al nacer con BCG.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la enfermedad tuberculosa varía según las fases de su curso natural.

Las drogas utilizadas para el tratamiento de la tuberculosis pueden dividirse en dos grupos:

DROGAS PRIMARIAS: Isoniacida (HAIN), Etambutol, Estrptomicina, Acido Paraaminosalicilico (PAS), y Rifampicina.

DROGAS SECUNDARIAS: Cicloserina, viomicina, pirazinamida, kanamicina, oapreomicina, etionamida y tiacetazona, que están indicadas cuando se demuestra resistencia al microorganismo, de tal forma que no pueda tratarse con una combinación de drogas primarias.

El tratamiento de casos activos de tuberculosis siempre deberá incluir dos o más de las drogas primarias, ya que su combinación disminuye la aparición de cepas resistentes.

TRATAMIENTO DIARIO.-

Administración de una dosis diaria de tres drogas primarias: 12 meses, dividido en dos fases, una intensiva de 8 semanas con las tres drogas y una fase de sosten de dos drogas únicamente.

ESQUEMA A (FASE INTENSIVA)	ESQUEMA B	ESQUEMA C
Estreptomicina 20 mgr/Kgr/día 1 gramo diario I.M.	Estreptomicina	ESTREPTOMICINA
HAIN 20 mgrs/Kgr/día 300 mgrs/día una toma.	HAIN	HAIN
ETAMBUTOL: 20 mgrs/kg/día hasta 1200 mg/día, una toma.	PAS 200mg/kg/día hasta 12 g/día 2-3 tomas	RIFAMPICINA 20mg/kg/día 600 mg-día

TRATAMIENTO INTERMITENTE:

Este consiste en una fase intensiva de dos meses a tres meses de tratamiento diario de tres drogas seguido de administración bisemanal supervisada de dos drogas hasta completar un año.

TRATAMIENTO INTERMITENTE.-

FASE INTENSIVA

Estreptomina	20mg/kg/día hasta 1 gr diario IM
HAIN	20mg/kg/día hasta 300 mg/día
Etambutol	20mg/kg/día hasta 1,200mg/día

FASE DE SOSTEN

Hain	40mg/kg/ hasta 800 2 veces por sem.
Estreptomina	20mg/kg/día 2 veces por sem. IM
Hain	40mg/kg/ hasta 800 2 veces por sem.
Etambutol	40 mg/kg hasta 1,200 mg 2/sem.

TRATAMIENTO CON ESQUEMAS CORTOS:

Consiste en la prescripción de tres drogas primarias, en una sola administración diaria por seis meses acorta el tiempo de tratamiento de la enfermedad.

PREVENCIÓN.-

QUIMIOPROFILAXIS.- Se utiliza la isoniacida a dosis de 10 mg/kg/día en los niños y 300 mgrs/día en los adultos en una dosis diaria durante un año.

El grupo de población que se le debe administrar esta profilaxis son: 1) Contactos familiares intradomiciliarios. 2) Individuos tuberculino positivos con alteración RX y sin antecedente de bacteriología positiva.

Prevención.....

- 3) Individuos recientemente infectados, que tienen conversión a tuberculino positivos en el último año.
- 4- Reactores tuberculino positivos situaciones clínicas especiales: tratamiento prolongado con esteroides terapia inmunosupresora, leucemia, Hodgkin, Diabetes, silicosis, gastrectomizados y sarampión.
- 5) En personal tuberculino negativos, que se expone a contagio mediante sus labores.

VACUNACION CON B.C.G.

Esta vacuna fue desarrollada por Calmette Guérin a partir de una cepa de *Mycobacterium bovis*. La vacunación con BCG puede prevenir la infección tuberculosa y limitar su diseminación, por lo que su aplicación en lactantes disminuye la frecuencia de las formas graves, la miliar y la meningocéfálica.

1) JUSTIFICACION.-

Debido a la alta incidencia de tuberculosis pulmonar en la ciudad de Tijuana, al problema social que éste padecimiento representa y por las características prevalentes de zona endémica de ésta patología , se realizó un estudio de cuarenta casos de Tuberculosis pulmonar del Hospital General de Zona III Clinica 20, que tuvieran imagen radiologica positiva, para analizar la relación existente entre cuadro clínico y cuadro radiológico.

Además se investigó, para ampliar el estudio, las variables de algunas características predominantes de éste grupo de pacientes como son: edad, sexo, medio Socioeconomico, hacinamiento, antecedente de Cobre, HCG, PPD, BAAR, y relación con otros estados especiales como: Alcoholismo, Diabetes, Embarazo y Desnutrición.

2) OBJETIVOS.-

PRIMARIO.- Establecer la relación que existe entre datos clínicos y datos radiológicos en pacientes con Tuberculosis Pulmonar.

II.- HIPOTESIS.-

SI EXISTE RELACION ENTRE DATOS CLINICOS Y DATOS RADIOGRA
FICOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN PACIENTES DEL HOSPITAL
GENERAL DE ZONA III CLINICA No. 20

HIPOTESIS ALTERNA.-

NO EXISTE RELACION ENTRE DATOS CLINICOS Y DATOS RADIOLO
GICOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR EN PACIENTES DEL HOSPITAL
GENERAL DE ZONA III CLINICA No. 20.

MATERIAL Y METODOS.-

SE UTILIZARON CUARENTA EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON DX DE TUBERCULOSIS PULMONAR CON IMAGEN RADIOLOGICA POSITIVA, TOMADOS AL AZAR DE LA CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA FAMILIAR DEL H.G.Z. III CLINICA 20 IMSS TIJUANA.

SE ANALIZARON LAS SIGUIENTES VARIABLES:

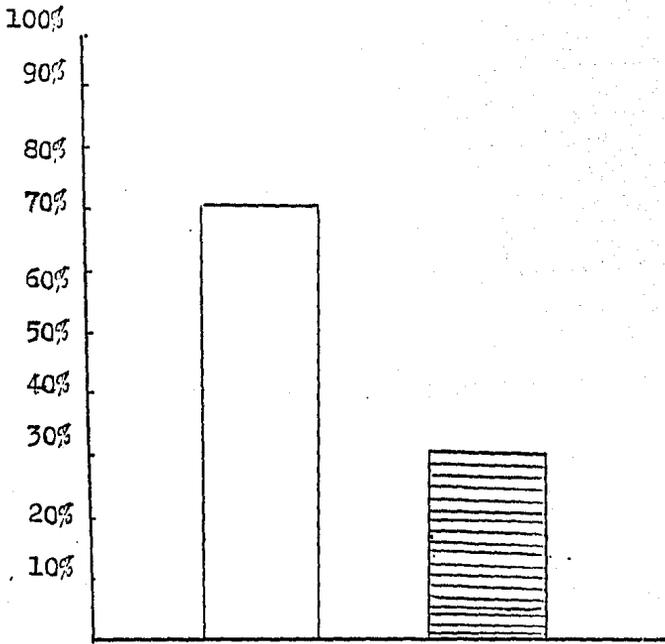
- 1.- EDAD
- 2.- SEXO
- 3.- SINTOMATOLOGIA
- 4.- MEDIO SOCIOECONOMICO
- 5.- HACINAMIENTO
- 6.- ANTECEDENTE DE COMBE
- 7.- ANTECEDENTE DE BCG
- 8.- PPD
- 9.- BAAR
- 10.- ALCOHOLISMO
- 11.- DIABETES
- 12.- EMBARAZO
- 13.- TIPO DE IMAGEN RADIOLOGICA
- 14.- DX DIFERENCIAL

CUADRO NO. I
PORCENTAJE POR EDADES

EDADES	NO. DE CASOS	PORCENTAJE
MENORES DE CINCO AÑOS.	12	30%
6 a 15 años.	4	10%
16 a 30	8	20%
30 a 50	4	10%
50 años ó más	12	30%

GRAFICA No. 1

FRECUENCIA POR SEXOS

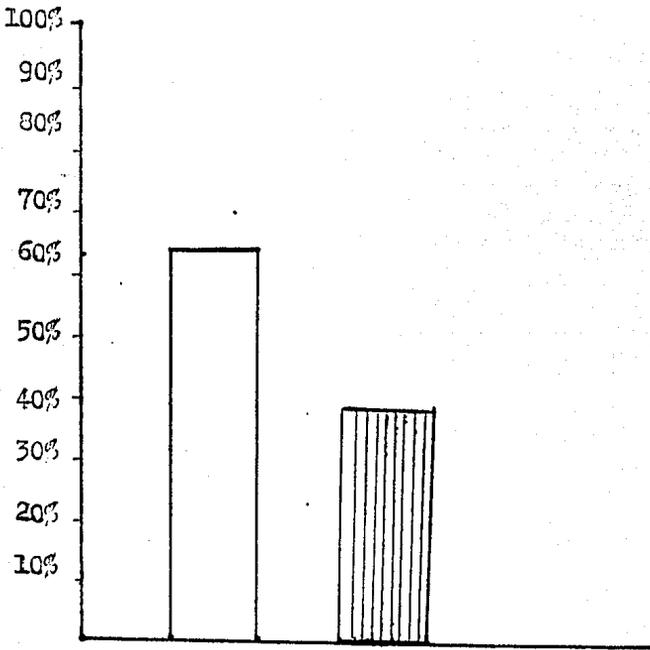


 Femenino 70%

 Masculino 30%

GRAFICA No. 2

FRECUENCIA DE SINTOMATOLOGIA



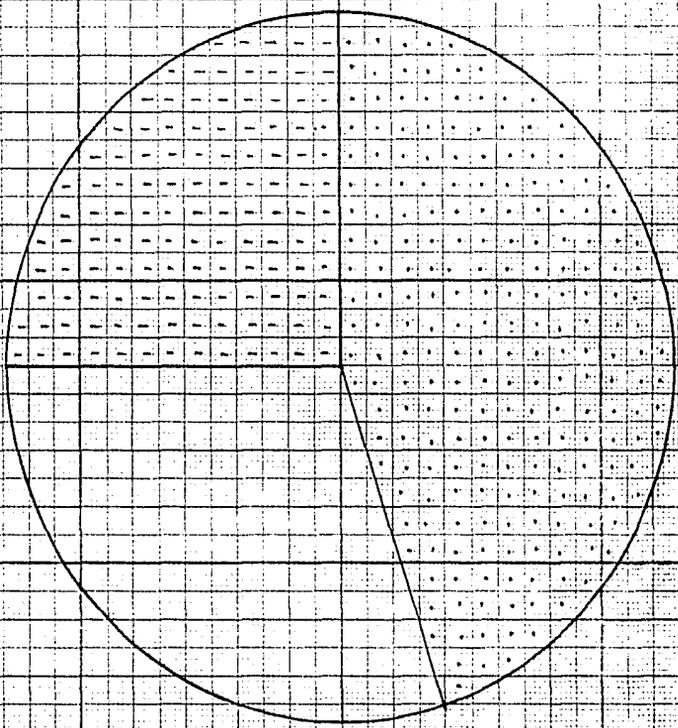
SINTOMATICOS..... 62.5%



ASINTOMATICOS 37.5%

GRAFICA No. 5

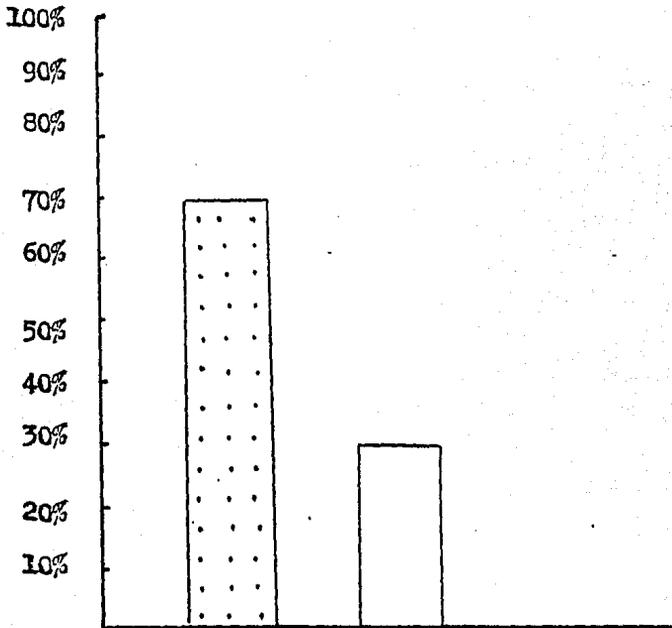
" MEDIO SOCIOECONOMICO "



■	BAJO	45%
■	MEDIO	30%
■	ALTO	25%

GRAFICA No. 4

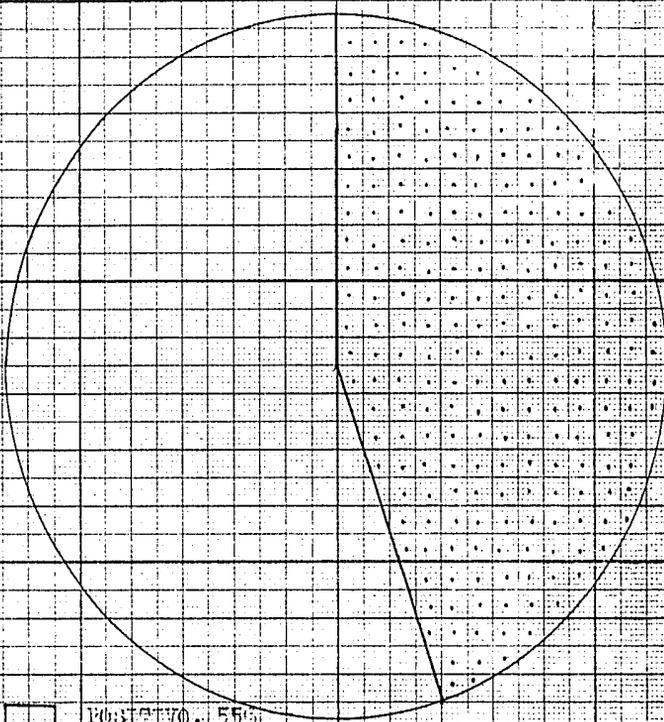
FRECUENCIA DE HACINAMIENTO



- 60% HACINAMIENTO POSITIVO.
- 40% HACINAMIENTO NEGATIVO.

GRÁFICA NO. 5

PRESENCIA DE MUCOPOLISACARIDOS

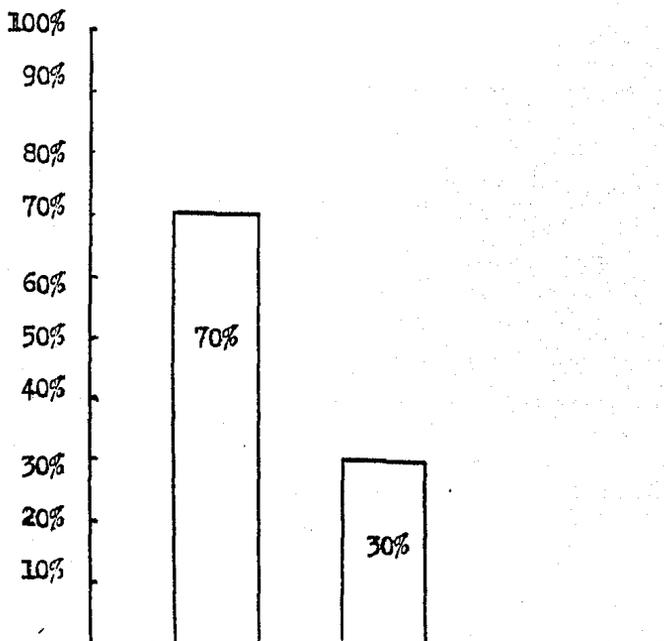


POSITIVO. 55%

NEGATIVO. 45%

GRAFICA No. 6

ANTECEDENTE DE B.C.G. APLICADO

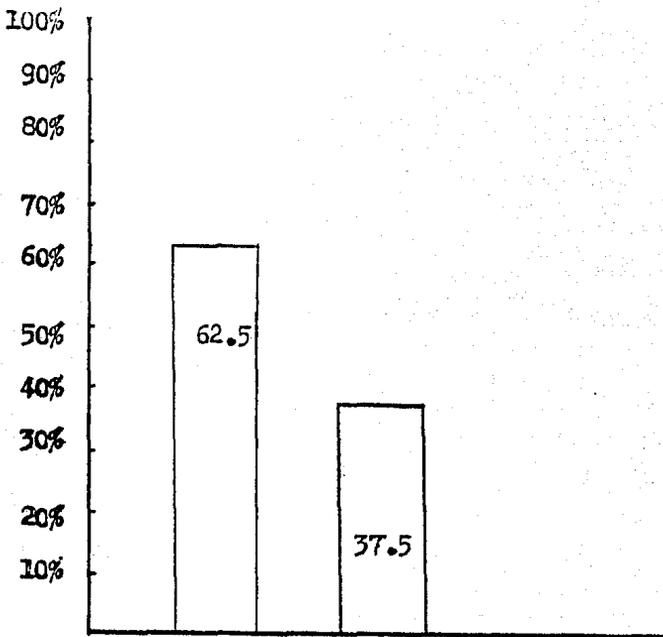


B.C.G. APLICADO 70%

B.C.G. NO APLICADO..... 30%

GRAFICA No. 7

ANTECEDENTE DE P.P.D. APLICADO

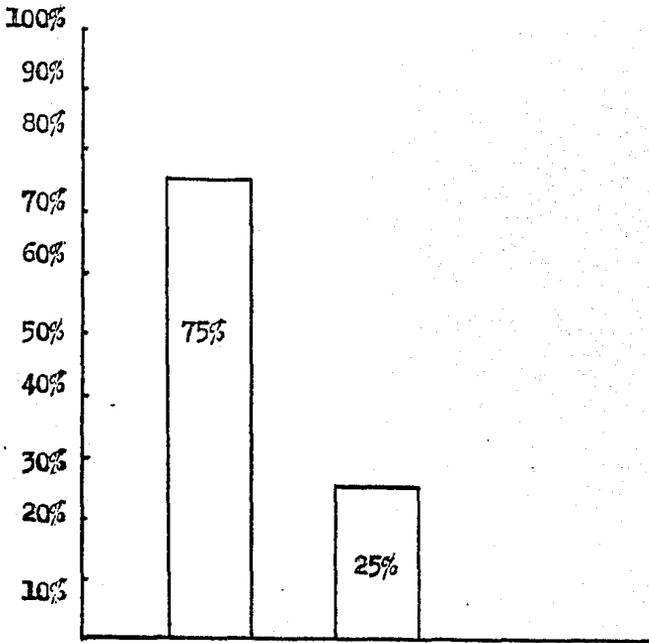


POSITIVO: 37.5%

NEGATIVO: 62.5%

GRAFICA No. 8

FRECUENCIA DE BUSQUEDA DE BAAR



BAAR POSITIVOS: 75%

BAAR NEGATIVOS : 25%

CUADRO No. 2

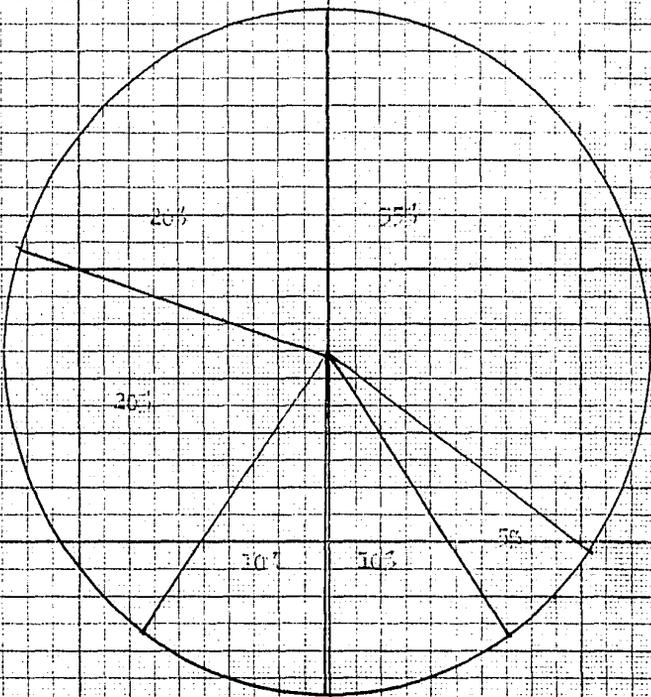
CUADRO DE PADECIMIENTOS
CONCOMITANTES CON TBP

Padeci miento	No. de Casos	Porcentaje
Di a be tes	3	7.5%
Des nutri ción	27	67.5%
Alco holis mo.	12	30%
Droga di- cción	1	2.5%
Emba razo. (No Pat)	4	10%

GRAFICA No. 9

PORCENTAJES DE TIPOS DE TUBERCULOSIS

(TIPO RADICALIZADA)



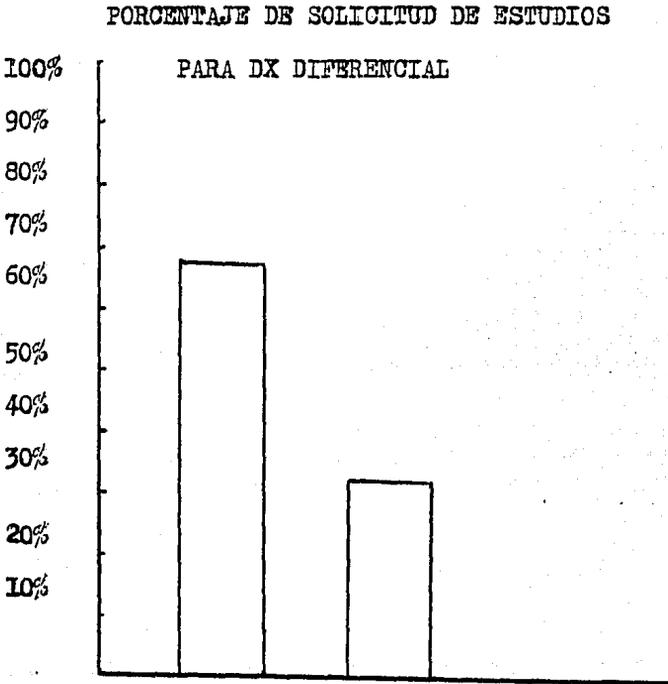
Tipo Estacionario.....	25%
Tipo Nodular.....	5%
Tipo Miliar.....	10%
Tipo Primoinfección.....	10%
Exudativa (Derrame Pleural)	20%
Cavitada.....	20%

CUADRO No. 3

CUADRO DE PORCENTAJES DE SINTOMATOLOGIA

Sintoma	No. Casos	Porcentaje
Cansancio	20	80%
Debilidad	15	60%
Anorexia	25	100%
Pérdida Peso	15	60%
Sudoración	15	60%
Dolor Torácico	8	32%
Tos	12	48%
Hemoptisis	10	40%
Fiebre vesp.	18	72%
Adenomegalias	5	20%

GRAFICA No. 10



No solicitados.....	67.5%
Solicitados	32.5%

V.- COMENTARIOS.-

Del estudio realizado en los cuarenta expedientes clínicos de pacientes con tuberculosis pulmonar de Hospital General de Zona III Clínica No. 20, se encontró:

1) Que la edad más frecuentemente encontrada fueron los extremos de la vida. (Menores de 5 años y mayores de 50).

Esto concuerda con la bibliografía revisada donde se menciona que las edades más afectadas son éstas sobre todo en los lactantes.

2) De manera sorprendente, se encontró en este grupo de pacientes con DX de Tuberculosis Pulmonar, el 70% fueron del sexo femenino, llamándonos la atención esto, ya que la bibliografía revisada no refiere predilección por sexos, pero probablemente se deba a que aquí en la ciudad de Tijuana un alto porcentaje de mujeres son trabajadoras en fábricas ó diferentes empleos, lo cual les provoca una alimentación deficiente, además de fatiga física; lo cual podría ser una causa de su mayor frecuencia en este sexo. En el grupo estudiado, al igual que las bibliografías revisadas tuvieron las características en donde prevalece esta patología. Hacinamiento, nivel socioeconómico bajo, antecedente de Combe y aplicación de BCG, negativo.

De las patologías agregadas a causas de tuberculosis pulmonar, se encontró de manera muy característica que el más alto porcentaje fue asociada con desnutrición, en el 67.5% y posteriormente el alcoholismo.

VI.- CONCLUSIONES.-

Se comprueba la hipótesis de trabajo.

Se encontró en un 62.5% que los pacientes con imágenes radiológicas positivas, tuvieron sintomatología, tanto de tipo de síntomas generales como síntomas específicos de aparato respiratorio; predominando más frecuentemente los síntomas generales en el 70% de los casos y en menor proporción la sintomatología respiratoria.

Pero, también cabe mencionar que el 37.5% de los pacientes estudiados fué asintomático totalmente.

VII.- COMENTARIO FINAL O ALTERNATIVAS.-

Al finalizar el estudio de éstos casos, cabe mencionar que es de suma importancia relacionar siempre las imágenes radiológicas encontradas en una placa de torax y la sintomatología del paciente, sobre todo si lo analizamos desde el punto de vista de sintomatología vaga como lo son los síntomas generales que presentaron en su gran mayoría (anorexia, cansancio, fiebre vespertina, debilidad, sudoración, y pérdida de peso); los cuales podemos encontrar en muchos otros padecimientos.

Así pues, ante una imagen radiográfica sugestiva con sintomatología vaga es de suma importancia hacer el DX definitivo por medio de búsqueda de BAAR; y también, siempre solicitar exámenes para DX Diferencial con otras patologías respiratorias que dan imágenes parecidas a los Rayos X. en Torax.

BIBLIOGRAFIA.-

- 1.- Cosío Villegas.- Aparato Respiratorio 9a Edición.
Cap. XXXI Pags 507 a 680. Edit. Mendez Oteo.
- 2.- Farreras Rozman. Tomo I . Medicina Interna. 9a
Edición. Cap. 3 Pags 744-760. Editorial Marin.
- 3.- Fraser y Pare.- Diagnostico de las enfermedades
del Torax. Pags 574-600. Edit. Salvat
- 4.- Forgas Paul. Neumologia. Edicion 1981. Cap. 5
Pags 105-124. Editorial Manual Moderno. Serie
Praxis clinica.
- 5.- KUMATE JESUS. Manual de Infectologia. Septima Edi
ción. Cap. II .Pags 105- 128. Editorial Hospital
Infantil de México. 1980.
- 6.- Miller Laurence G. M.D. Manual Clinico de Neumolo
gia. Primera Edición 1983. Cap. 10 .Pags 209-228.
Edit. Serie Pretest Mac Graw Hill.
- 7.- Miller Wallace T. Introducción a la Radiologia.
Primera Edición 1984. Cap. 3-4. Pags 17-59.
Editorial Manual Moderno.
- 8.- P.E.S. Palmer. Seminars in Roentgenology. Vol.14
No. 3 (July 1979). "Pulmonary Tuberculosis - Usual
and unusual radiographic Presentations. Pag. 204-218.
- 9.- Revista Médica IMSS . Ma del Carmen Martinez G.
"Factores que influyen en el abandono del trata-
miento tuberculoso" No. 6 1982. Nov-Dic. Vol.20.
Pags: 667-675.

Bibliografía.....

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

10.- SALUD PUBLICA DE MEXICO. Dr. Juan Somolinos Palencia . Dr. Alvaro Yañez y Col.

"El descubrimiento del bacilo de la tuberculosis y su primera noticia en México."

" La Tuberculosis en el mundo, historia antigua, problema actual".

Mayo-Junio 1982 . Volumen XXIV. No. 3
Pags: 237-240 Pags; 261- 267.

11.- SALUD PUBLICA DE MEXICO. Dr. Sergio Estrada P.

" La respuesta inmunologica y la tuberculosis.

Julio-Agosto 1983.Vol XXV. No.4 Pag 403.