

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

121
23



Importancia de la Tuberculosis en la Cavidad Oral.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

RAQUEL GARCIA MONTOYA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

- Capítulo I. Etiología de la Tuberculosis Oral
- Capítulo II. Patogenia
- Capítulo III. Cuadro clínico de la enfermedad
- Capítulo IV. Diagnóstico
- Capítulo V. Pruebas de Laboratorio
- Capítulo VI. Histopatología de las lesiones tuberculosas
- Capítulo VII. Prevención y Tratamiento

CAPITULO PRIMERO

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS

El *Mycobacterium Tuberculosis* es una bacteria de forma bacilar inmóvil, no esporulada, aerobia y ácidorresistente productora de la Tuberculosis.

Morfológicamente es un bastoncillo de 2 a 4 micras de longitud y 0.3 micras de espesor; en los tejidos animales el bacilo tuberculoso se presenta en forma de bacilos rectos y delgados; en medios de cultivo artificiales se ven formas cocoides y filamentosas.

Su propiedad tintoreal distintiva es la resistencia a la decoloración por alcohol ácido cuando se le tiñe con fucsina básica lo cual se debe al compuesto céreo de su cápsula y es probable que específicamente a su contenido de ácido micótico. Las micobacterias no pueden ser clasificadas como organismos Grampositivos o Gramnegativos. Una vez teñidos con los colorantes básicos no se pueden decolorar con alcohol, independientemente del tratamiento con yodo; los verdaderos bacilos tuberculosos están caracterizados por su "ácidorresistencia" por ejemplo, el alcohol etílico con 3% de ácido clorhídrico decolora rápidamente a todas las bacterias excepto a la micobacteria.

Esta característica de ácidorresistencia depende de la integridad estructural del bacilo dado que se pierde cuando los microorganismos

se lesionan mediante el machacado pero no se altera con la extracción prolongada con solventes de las grasas.

Existen 3 tipos principales de bacilo tuberculoso: Hominis, bovis y avium. Aunque hay otras formas atípicas de mycobacteria que sólo enumeraré. La mayoría de los casos de tuberculosis en el hombre son producidos por Mycobacterium Tuberculosis variedad hominis en un 95% y menos frecuentemente por mycobacterium bovis y casi nunca por avium. Los bacilos tuberculosos son aerobios estrictos y prosperan mejor cuando existe PO_2 de 100 m. m. de Hg o mas y una PCO_2 de aproximadamente 40 m. m. de mercurio y los órganos mas comunmente afectados por la Tuberculosis son aquellos con tensión de oxígeno relativamente alta. Los focos metastásicos son más frecuentes en los vértices pulmonares, en donde la PO_2 varía entre 120-130 m. m. de Hg en posición erecta, y en seguida en el riñón y en el extremo de crecimiento de los huesos endonde hay PO_2 de aproximadamente 100 m. m. de mercurio. La cavidad oral a pesar de no reunir estas condiciones se ve atacada en ocasiones por el bacilo tuberculoso en abrumadoras infecciones diseminadas del organismo; también en el hígado y el bazo donde hay PO_2 bastante baja existe menor riesgo de contraer la enfermedad.

MEDIOS DE CULTIVO

I. Medios sintéticos simples:

Los inóculos grandes se desarrollan en medios sintéticos simples al cabo de varias semanas, en tanto que los pequeños inóculos no

crecen en tales medios debido a la presencia de pequeñas cantidades de ácidos grasos tóxicos, el efecto tóxico de los ácidos grasos puede ser neutralizado por suero animal o por albúmina, y los ácidos grasos pueden entonces incluso promover el crecimiento.

II. Medios de ácido Oleico; Albúmina:

Mantiénen la proliferación de pequeños inóculos; generalmente las micobacterias crecen en grumos o masas debido al carácter hidrófobo de la superficie celular. Este cultivo contiene tweens (ésteres hidrosolubles de ácidos grasos).

III. Medios orgánicos complejos:

Tradicionalmente los pequeños inóculos eran cultivados en medios que contenían sustancias orgánicas complejas, por ejemplo yema de huevo, suero animal, extractos de tejidos, etc. Estos medios tienen ahora pocas ventajas sobre los medios que contienen tweens. La gelosa sangre con penicilina es también útil.

CARACTERISTICAS DE CRECIMIENTO

Las micobacterias derivan su energía de la oxidación de muchos compuestos sencillos de carbono. Sus actividades bioquímicas no son características, y su velocidad de crecimiento es mucho mas lenta que la mayoría de las bacterias. Las formas saprofitas crecen mas rápidamente, se desarrollan bien a 22 grados centígrados producen mas pigmento y son menos ácidosresistentes que las forman patógenas.

REACCION A LOS AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Estas micobacterias tienden a ser mas resistentes a los agentes químicos que otras bacterias debido a la naturaleza hidrófoba de la superficie celular y a su crecimiento en grumos. Los colorantes por ejemplo, verde malaquita o agentes antibacterianos (por ejemplo, penicilina) que son bacteriostáticos para otras bacterias pueden añadirse a los medios de cultivo sin que se inhiba el crecimiento del bacilo tuberculoso. Los ácidos y los álcalis permiten la supervivencia de cierta proporción de los bacilos tuberculosos expuestos y se usan para la concentración de productos patológicos y para la eliminación parcial de los organismos contaminantes. Los bacilos tuberculosos son bastante resistentes a la desecación sobreviviendo por largos períodos en esputos secos.

Las diferencias entre las tres especies fundamentales de bacilo tuberculoso son particularmente evidentes en su virulencia para los animales de laboratorio.

Las cepas humanas y bovinas son igualmente patógenas para el hombre tanto por vía respiratoria como por la gastrointestinal. La ruta de la infección primaria determina el patrón y la localización de las lesiones tuberculosas.

Constituyentes del bacilo tuberculoso:

Se encuentran en gran parte en las paredes celulares y son:

a) Fracción lipóide. Formación de cordones serpentinos.

- b) Fracción proteica. Estas provocan la reacción a la tuberculina.
- c) Polisacáridos. Pueden inducir hipersensibilidad e interferir con algunas reacciones antígeno-anticuerpo in vitro.
- d) Lípidos. Los lípidos son responsables en cierto grado de la ácidorresistencia.

Virulencia de los Bacilos Tuberculosos

Virulento para:

	Hóminis	Bovis	Avium	Anónimas
Cobayo	XXX	XXX	-	-a X
Conejo	X	XXX	XXX	-
Ratón	XXX	XXX	-	-a X
Ganado bovino	-	XXX	-	z
Aves	-	-	XXX	z
Hombre	XXX	XXX	-	-a XXX

Existen también como se ha mencionado antes un grupo de micobacterias no clasificadas o atípicas las cuales se clasifican según Timpe-Runyon en cuatro grupos. Esta clasificación está ampliamente aceptada en la actualidad.

Grupo	Nombre	Organismo
I	Fotocromógenos	Myco. Kansassi
II	Escotocromógenos	Myco. Scrofulaceum
III	No cromógenos	Bacilo Battey
IV	De crecimiento rápido	Myco. Phlei

CAPITULO SEGUNDO

PATOGENIA DE LA TUBERCULOSIS ORAL

El mecanismo de acción del Mycobacterium Tuberculosis en cavidad oral es complejo y las diferentes teorías de la mayor parte de los autores acerca de esta enfermedad difieren en cuanto a vía de entrada, tipo de lesión, situación bucal, predilección infecciosa, predisposición, etc. Tomando en cuenta los estudios mas especializados y reconocidos acerca de la Patogenia de la Tuberculosis Oral de tres años atras y en base a libros documentados debidamente en la materia se expone una generalidad de estudios y teorías, además de artículos recientes, respetando las diferentes ideologías de los autores sobre la Patogenia de la Tuberculosis Oral.

Generalmente las lesiones tuberculosas bucales son secundarias a una tuberculosis pulmonar primaria es decir aparecen y se manifiestan en diferentes formas según la fase en que se encuentre la enfermedad, como a partir de la lesión primaria o chancro de Ghon que aparece en aquellos organismos que no han sido previamente infectados en ninguna ocación o que han perdido su inmunidad contra el Mycobacterium Tuberculosis.

La lesión de Ghon según Shuermann y colaboradores se localiza la mayoría de las veces en el árbol broncopulmonar siguiendo un orden descendente en otros órganos. Por lo tanto la vía de contagio mas frecuente de la tuberculosis es la pulmonar, otras vías son la gastrointestinal y la cutáneomucosa.

Según Grinspam el desarrollo de las lesiones de una tuberculosis tiene similitud con lo que acontece con la sífilis puesto que divide la enfermedad en tres periodos: En el primero aparece un chancro con su adenopatía satélite de ubicación broncopulmonar, digestiva, mucosa, etc., según el sitio de primoinoculación. Este primer período puede pasar inadvertido y la enfermedad puede curar definitivamente, dejar una inmunidad relativa o pasar al período siguiente.

En el período secundario ocurre una diseminación hematógica de la enfermedad a partir del foco inicial en varias partes del organismo. Y en el terciario la tuberculosis se localiza en ciertas víceras, en especial el pulmón, riñón, piel, mucosas, etc.

En esta forma se comprende que la boca a pesar de ser asiento excepcional del mycobacterium puede en cuantiosas infecciones diseminadas del organismo, ser afectada y mas aún se han reportado casos de tuberculosis bucal primaria con lo que se hace mas importante conocer el desarrollo de esta enfermedad. Como se ha dicho la mayoría de las lesiones primaria se localizan en los dos tercios inferiores de los pulmones, donde la ventilación es mejor y por lo tanto es mayor la exposición al aire inspirado contaminado. Como no producen toxinas y no hay reacción tisular, los bacilos al principio no encuentran ningún obstáculo para su multiplicación. Llegan a los ganglios regionales (hiliares) e incluso a la sangre antes de que su progreso se vea inhibido por la adquisición gradual de inmunidad específica durante un período de

varias semanas. Para entonces, se desarrolla la característica reacción tisular con granuloma de células epitelioides y necrosis con caseificación en la lesión primaria, los ganglios linfáticos regionales y cualquier otro sitio a donde los bacilos se hayan diseminado. La cantidad de bacilos desciende en forma drástica con la aparición de necrosis caseosa, lo cual sugiere que el proceso de caseificación es importante en la defensa del huesped. Después la evolución habitual de la infección primaria es hacia la curación, mediante una combinación de resolución, fibrosis y calcificación.

En la evolución de la infección primaria los bacilos llegan a la circulación general en cantidad variable. Esto se traduce únicamente en fiebre y síntomas leves y se le diagnostica únicamente como tuberculosis sólo cuando se tiene al paciente en observación a causa de una exposición reciente a la tuberculosis. Esta etapa es importante en la patogenia de la tuberculosis porque es cuando el bacilo llega a sitios distantes para formar focos metastásicos de infección, que son los sitios a partir de los cuales se produce la tuberculosis crónica postprimaria. Aunque es de suponer que los bacilos llegan a todos los órganos en la etapa secundaria, con frecuencia producen lesiones únicamente en sitios limitados que tienen una característica en común: Una elevada tensión tisular de oxígeno. El vértice del pulmón tiene la más elevada tensión de oxígeno de todo el organismo y es el sitio donde con mayor frecuencia se encuentran focos metastásicos importantes. En ocasiones tales focos metastásicos progresan y producen tuberculosis

destruccion en poco tiempo, pero con mayor frecuencia la aparicion de inmunidad especifica hace que la lesion mejore, cicatrice y se vuelva latente. Esas cicatrices apicales localizadas se denominan con frecuencia focos de Simon. Siempre que una lesion tuberculosa sana, la infeccion entra a una fase latente en la cual persiste la infeccion sin producir enfermedad. La infeccion latente puede permanecer inactiva durante toda la vida pero puede transformarse tambien en una enfermedad activa en cualquier momento. Por ultimo en la etapa terciaria o postprimaria la tuberculosis fibrocasiosa cronica puede sobrevenir siempre que persista una lesion latente. El sitio mas comun es la porcion apical del pulmon. En esta etapa es rara la invasion por via sanguinea; la enfermedad se caracteriza por areas circunscritas de inflamacion, necrosis con abundantes bacilos y proliferacion de tejido fibroso.

Se enunciaran algunas manifestaciones cutaneas y generales para facilitar la comprension de las bucales, es decir comentaremos de manera general solo algunas de las principales formas clinicas de la tuberculosis cutanea las que tambien pueden ser mucosas para comprender la descripcion de lo que ocurre en la mucosa bucal.

COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO DE LA PIEL

Se presenta en sujetos virgenes de tuberculosis, caracterizandose por la existencia de un chancro en el lugar de la inoculacion y de una denopatia satelite. En general el complejo primario se presenta en cualquier edad, pero con mayor frecuencia se ve en

la primera o segunda infancia. La edad mas común es alrededor de los diez años, sin embargo los adultos no están exentos de la primoinoculación. En general comienza por una tumefacción pastosa que a continuación se reblandece y ulcera drenando una secreción purulenta y que es indolora o levemente dolorosa. Esta lesión está rodeada de un halo inflamatorio, pueden verse elementos puntiformes amarillentos que a la vitropresión toman el color de jalea de manzana. La adenopatía puede ser única o escalonarse a lo largo de un trayecto linfático. Aparece de dos a seis semanas después del chancro. Al principio los ganglios son duros y aislados; después se conglomeran, reblandecen y fistulizan. La adenopatía deja cicatriz por lo general viciosa. Por lo común la evolución del complejo primario cutáneo es benigna; cura de manera espontánea el chancro y mas tarde la adenopatía.

LUPUS VULGAR

Se observa mas en la época de la infancia y la adolescencia especialmente en el sexo femenino. El nombre de lupus (lobo o voraz) se debe a que es un proceso destructivo en la etapa final. En alguna ocasiones se admite como lesión de primoinfección. Se localiza especialmente en la cara alrededor del 90% de los casos, la lesión está constituida por diversos tubérculos tuberculosos (lupomas) superficiales del tamaño de un grano de mijo, del color caramelo de cebada, al agruparse forman placas.

El lupus vulgar puede ulcerarse hacerse terebrante o fagedénico las formas ulcerosas comienzan habitualmente en la mucosa vestibular nasal, pudiendo destruir nariz, incluso cartilago y avanzar hacia el interior de la boca.

ULCERA TUBERCULOSA

Aparece en ocasiones raras aunque la piel no es su sitio de preferencia, sino la mucosa donde mas comúnmente aparece y se describirá mas adelante en boca.

ESCROFULODERMA

Antiguamente era relativamente frecuente una variedad ganglionar de tuberculosis que afectaba la dermis, subdermis y ganglios linfáticos principalmente los cervicales o los submandibulares y que recibe el nombre de escrófula. Puede ser primitivamente ganglionar y abrirse en la piel, pero también cutáneo al principio para luego profundizarse. Hay una inflamación clínica obvia de los ganglios que pueden ser sensibles y dolorosos y cuando existe un absceso es típica la perforación y descarga de pus. Esta forma específica de infección aparece probablemente como consecuencia de la extensión linfática de los organismos desde un foco de infección en cavidad bucal como las amígdalas o por infecciones que drenan desde la orofaringe y que establecen un foco menor de infección en cavidad bucal como las amígdalas o por infecciones que

drenan desde la faringe y que establecen un foco menor de infección residual. Este tipo de enfermedad se relacionaba también con el consumo de leche cruda proveniente de vacas tuberculosas y por eso ha reducido su frecuencia en la actualidad.

TUBERCULOSIS MILIAR DISEMINADA

Es la diseminación general de los bacilos cuando un foco caseoso líquido vacía su contenido en una vena, se produce una diseminación general de bacilos tuberculosos por todo el organismo. Los mecanismos de defensa resultan insuficientes y se forman tubérculos en todos los órganos del cuerpo. Sin un tratamiento específico la muerte es casi inevitable. La tuberculosis Miliar es la forma más temible de la enfermedad. La resistencia del organismo a la infección es vencida permitiendo la invasión de todos los órganos del cuerpo con elevada PO_2 . Y es en estos casos que la cavidad bucal se ve atacada frecuentemente al llegar los bacilos a ella.

Una vez descritos los principales sitios de acción de la tuberculosis procederemos a describir la patogenia de la tuberculosis oral únicamente:

La boca ofrece una resistencia especial al desarrollo del bacilo de Koch por varias características:

1. La composición y el PH salival que tiene ciertas características para el bacilo tuberculoso según Appleton y colaboradores pero sin modificar su virulencia.
2. El arrastre mecánico ejercido por la saliva que no deja depositar los bacilos.
3. El frecuente contacto que esta tiene desde la infancia, con alimentos u objetos contaminados por el bacilo, que van creando cierto estado de inmunidad.
4. La resistencia que ofrece al bacilo de Koch una mucosa indemne.
5. Si estos logran vencer la barrera mucosa, resultan fagocitados por los leucocitos o incorporados a la circulación general sin determinar lesión local.
6. La mucosa al igual que la piel, no es medio, propicio para el desarrollo del bacilo, al contrario de lo que ocurre con la espiroqueta de Shaudinn.
7. La disminución de leche no pasteurizada.

Todas estas características de defensa de la boca disminuyen el riesgo de infección oral e influyen en el bajo índice de lesiones de la mucosa.

Pero a pesar de estos mecanismos defensivos propios del organismo existen diferentes vías de entrada que a continuación se enumerarán:

El bacilo puede introducirse por:

1. Por un diente cariado al área apical.
2. Mediante una cavidad periodontal al hueso alveolar.
3. Por medio del borde de la encía que reviste parcialmente la erupción del tercer molar.
4. Por extensión de lesiones de la mucosa que recubre el hueso.
5. Por el alveolo después de una extracción dentaria.
6. Por diseminación hematógena, es posible que los organismos sean transportados a los tejidos bucales por vía hematógena para ser depositados en la submucosa, y por lo tanto proliferar y ulcerar la mucosa que los cubre.
7. Por vía linfática.

Una vez instalado el bacilo en cavidad bucal evoluciona la lesión hacia la curación si las defensas del paciente lo permiten o bien el cuadro clínico se agrava. Esto dependerá del tipo de lesión

y del estado general del paciente.

EL COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO BUCAL

Aunque es aparición excepcional se han presentado casos en que los pacientes reportan lesiones dolorosas en labios, lengua, frenillos, piso de la boca, paladar y amígdalas palatina y faríngea y a veces en encía y después de cuidadosa historia clínica y pruebas de laboratorio se descubrieron que son de etiología tuberculosa con lo que se hace necesario conocer la evolución de la enfermedad; en la boca el chancro de inoculación y la adenopatía satélite tienen los mismos caracteres que los enunciados para la primoinfección cutánea.

ULCERA TUBERCULOSA DE LA MUCOSA BUCAL

Aparece generalmente en enfermos con tuberculosis pulmonar o laríngea; se ve mas en hombres adultos y se localiza especialmente en lengua después en encía, paladar, labio y mucosa yugal. Comienza por numerosos puntos amarillos submucosos que rápidamente van a la ulceración; es poco profunda y cuando se limpia se ven gránulos amarillentos y puntos hemorrágicos, a veces se ve únicamente como una zona rojiza de bordes difusos y generalmente es dolorosa principalmente durante la masticación; se suele encontrar en zonas de traumatismo y suele ser tomada como una úlcera traumática simple.

GINGIVITIS TUBERCULOSA

Cuando esta úlcera tuberculosa aparece en encías provoca la aparición de gingivitis tuberculosa que es una forma rara de tuberculosis y que ha sido descrita por Douglass en la encía libre y adherida con aparición de nódulos amarillentos muy sangrantes y poco dolorosos y principalmente aparece en la época de recambio o erupción dentaria.

GRANULOMAS TUBERCULOSOS

Un modo común de entrada de microorganismos es en zonas de inflamación periapical por vía sanguínea, efecto anacorético observado en boca y la lesión producida es en esencia un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma. Brodsky comunicó la frecuencia de granulomas tuberculosos periapicales; estas lesiones son algunas veces dolorosas y afectan gran cantidad de hueso por medio de la extensión relativamente rápida.

OSTEOMIEELITIS TUBERCULOSA

También se produce la lesión difusa de maxilar o mandíbula por dispersión hematógena o, por extensión directa de la infección que puede provocar una osteomielitis tuberculosa que es frecuente en fases tardías de la enfermedad y tiene pronóstico desfavorable; al contrario de la osteomielitis piógena, destruye fácilmente el cartilago epifisario e invade pronto a la articulación

vecina, sin embargo no aparecen casos registrados de localización en la articulación temporomandibular. La localización del émbolo tuberculoso en el hueso se determina por un traumatismo, la destrucción ósea es característica de la tuberculosis; mas tarde se forma un absceso subperióstico que erosiona al periostio y se abre camino hasta la superficie. En resumen la causa mas frecuente de una lesión extensa del hueso de los maxilares es la propagación hematógica metastásica desde un foco localizado en cualquier otra región del cuerpo.

LUPUS TUBERCULOSO BUCAL

Es generalmente secundario a un lupus nasal o facial de los labios o comisuras; rara vez se produce por vía exógena, se le observa mas en mujeres sobre todo en la infancia y en la adolescencia, es en el lupus vulgar de la cara de larga data, que toma los labios donde es dable observar la localización intrabucal. Antes era factible esta observación, hoy en cambio es excepcional, porque los tratamientos modernos no dejan que el lupus vulgar evolucione. El labio superior, encías, cara interna de las mejillas, y bóveda palatina y raramente en la lengua son los sitios de preferencia y puede haber transformación epiteliomatosa. Las adherencias constituyen una de las frecuentes complicaciones intraorales de esta enfermedad y afectan el paladar blando y los labios originando una microstomía. Por otra parte el lupus vulgaris puede dar lugar a ulceraciones profundas de las encías con pérdida espontánea de piezas dentarias.

GOMA TUBERCULOSO BUCAL

Es excepcional, puede observarse en la lengua, es indoloro, si-
gue sus periodos clásicos y es difícil diferenciarlo del gomami-
cótico y del luético, sobre bases clínicas exclusivas; aunque se
ha visto un caso de perforación del paladar por un goma tubercu-
loso.

TUBERCULOSIS DE GLANDULAS SALIVALES

En la Tuberculosis, la glándula parótida se afecta mas a menudo
(70%) que la submaxilar (25% aprox.) y que la sublingual y las
glándulas salivales menores (5% aprox.).

La tuberculosis de glándulas salivales mayores se produce en dos
formas:

La forma infiltrativa diseminada tiene un origen hematógeno y un
curso muy leve, no existen ni dolor, ni fiebre y a veces ni si-
quiera tumefacción. Los conductos secretores no contienen pus;
en general se afecta sólo una glándula. La otra forma de tuber-
culosis se denomina cicunscrita nodular y suele diagnosticarse
por la clínica de tumor de la glándula salival. Esta forma de
tuberculosis tiene origen hematógeno o linfógeno.

CAPITULO TERCERO

CUADRO CLINICO

Principiaremos con el cuadro clínico general de la tuberculosis primaria no complicada que frecuentemente no produce enfermedad clínica de importancia. Por lo general se le diagnostica sólo cuando se examinan los contactos de un caso abierto, o cuando evoluciona hacia una forma grave de la enfermedad. El período de incubación es de 4 a 6 semanas desde el momento de la inoculación hasta la aparición de ligera fiebre y malestar, y de hipersensibilidad a la tuberculina. Los síntomas de ordinario desaparecen sin tratamiento específico porque se produce suficiente inmunidad específica. Sin embargo, a veces la infección progresa ya sea en el pulmón o por diseminación sanguínea. Este cambio en acontecimientos es extremadamente grave sino se diagnostica y se trata sin demora. La diseminación hematogena general es más común en los niños más pequeños; por esta razón, cualquier niño menor de 3 años que reaccione a la tuberculina debe recibir suficiente quimioterapia antituberculosa por largo tiempo. En los niños de más edad la infección primaria sólo rara vez progresa hasta llegar a ser mortal y por lo general pasa totalmente desapercibida. El principal riesgo se hace patente al final de la adolescencia y principio de la edad adulta cuando la infección puede ser de evolución tardía. La tuberculosis primaria puede producir pleuresía con derrame pleural, linfadenitis cervical, tuberculosis miliar y meningitis.

Algunos grupos raciales humanos (caucasoides, mongólicos) han vivido con los bacilos tuberculosos durante gran parte de su evolución. Se han encontrado lesiones óseas típicas de tuberculosis en esqueletos que datan del neolítico y en momias egipcias. Esto señala una característica primordial de la infección: Una tendencia a la curación en su etapa temprana y una destrucción crónica en su etapa tardía. Los africanos, indios de los E.E.U.U. y los esquimales han estado en contacto con la enfermedad durante un período mucho más corto y en ellos la enfermedad se comporta mucho más como una infección aguda e implica una cifra de mortalidad más elevada en las fases primaria y postprimaria temprana.

La tuberculosis fue bautizada así por su tendencia a formar nódulos o tuberculos en las superficies serosas y en los tejidos. La tuberculosis primaria en el adolescente y en el adulto es diferente que en los niños porque la infección tuberculosa primaria clínica en el adulto generalmente causa sólo síntomas leves y no específicos, pero tiene mayor tendencia a pasar a una fase crónica.

La sintomatología general de la tuberculosis postprimaria es en la mayoría de los casos una tuberculosis pulmonar crónica con principio insidioso y el paciente puede encontrarse totalmente asintomático. Muchos de los casos se descubren en las radiografías tomadas sistemáticamente en el examen periódico de salud o cuando la persona es admitida a un hospital para tratamiento de cualquier otra enfermedad. Inclusive se han descubierto casos

de tuberculosis pulmonar debido a la aparición de úlceras tuberculosas en la lengua con sintomatología dolorosa y al hacer la historia clínica, esta fue altamente sugestiva de enfermedad sistémica; radiografías del tórax y cultivos de esputo fueron positivos para la tuberculosis y las lesiones pulmonares fueron subsecuentemente detectadas y tratadas de acuerdo a esto. Un régimen de triples drogas antituberculosas fue prescrito y radiografías del pecho tomadas tiempo después, mostraron mejoría considerable de estas lesiones, la lesión de la lengua fue quirúrgicamente excisionada y no ha recurrido. Los primeros síntomas de la tuberculosis postprimaria son generales y es probable que se deban principalmente a la absorción de tuberculoproteína de una lesión activa en el huésped hipersensible. Los síntomas abdominales pueden dominar el cuadro clínico. En la tarde o la noche se eleva la temperatura, pero es común que pase inadvertida para el paciente. El antecedente de sudores nocturnos es meramente un índice de fiebre vespertina. Es común que el paciente no se percate de fiebres de 39 a 39.5 grados centígrados.

El paciente puede sentir fatiga y malestar, pero a veces las únicas molestias pueden ser irritabilidad, depresión o una urgente necesidad de reposo al final de día, atribuidos a exceso de trabajo. Los síntomas pueden ir precedidos de pérdida de peso, pero con frecuencia esta pérdida se adjudica a un exceso de trabajo o a una restricción calórica voluntaria. También puede ser que el peso se mantenga normal hasta muy avanzada la evolución de la enfermedad. Cuando existen síntomas abdominales, la anorexia da lugar a una rápida pérdida de peso.

A veces el paciente sufre cefalalgia, especialmente en las mañanas. Puede haber palpitations durante el ejercicio moderado. La tos es frecuente pero no invariable y con frecuencia se le considera simplemente como tos de fumador. Cuando se produce esputo, por lo general carece de olor, es de color verde o amarillo y se produce principalmente al levantarse por las mañanas. La tos puede acompañarse de hemoptisis y habitualmente el esputo tiene estrias de pequeñas cantidades de sangre.

En algunos pacientes el comienzo de la tuberculosis pulmonar es relativamente súbito, debido a que la enfermedad progresa rápidamente a partir de la infección primaria o a causa de una diseminación general a partir de una área de necrosis con licuefacción. Un dato característico es que el paciente sufre un fuerte resfrío o una gripa sin antecedentes de enfermedad pulmonar. La tos productiva persiste mientras los síntomas generales se abaten parcialmente, de modo que el paciente cree estar mejorado. Esta situación puede llevar varios meses antes de que el paciente note suficientes síntomas generales para acudir a la consulta médica. Cuando esto sucede, puede mostrarse mas preocupado por su pérdida de peso o sus síntomas abdominales que por la tos que puede atribuir al hábito de fumar. El esputo amarillo o verde es a menudo la clave de que la tos se debe a una infección y no simplemente al hábito de fumar.

Una vez descrita la sintomatología general de la tuberculosis primaria y postprimaria se describirá el cuadro clínico de la

tuberculosis en cavidad oral que se manifestará en diferentes formas según su localización.

COMPLEJO PRIMARIO TUBERCULOSO BUCAL

Es localizado generalmente en labios, lengua, frenillo, piso de la boca, mejillas, paladar, amígdalas, y encías, es decir en zonas sometidas a una acción irritativa y se ve sobre todo en niños. Es poco o nada dolorosa esta lesión y el chancro de inoculación es ulceroso o a veces nodular, en cambio la adenopatía tiende a supurar y deja cicatriz.

ULCERA TUBERCULOSA BUCAL

Se ubica sobre todo en lengua, en la punta y en los bordes laterales, pero se la puede observar también en el dorso y en su cara inferior. Es dolorosa en especial cuando se mueve la lengua o durante la masticación, también lo es aunque con intensidad variable durante la palpación. El dolor se irradia a veces al oído. Además de la forma clásica, la úlcera de la lengua por excepción puede ser fisurada. Este aspecto se ve en los bordes, y también se observa la fisura de origen tuberculoso en las comisuras labiales, donde es muy dolorosa.

Leigheb y Visetti observaron delante de la V lingual una lesión fisurada ulcerada, de bordes elevados, de consistencia indurada,

con aspecto de epitelioma, donde hallaron bacilos de Koch e histología tuberculosa.

La lesión era dolorosa y tenía adenopatías bilaterales submaxilares. Según Thoma la afectación de la úlcera tuberculosa incide la mayoría de las veces en las encías, seguidas de la faringe y prácticamente nunca en lengua y describe un úlcera tuberculosa en forma de cráter e indolora y con bordes que sangran fácilmente; cura al cabo de 10 a 15 días, dejando una cicatriz escasamente visible. Estos es explicable dado que la sintomatología varía según el sitio de infección y que los casos difieren en cuanto al estado general del paciente, sexo, raza, predisposición, edad, etc.

Glickman divide tres tipos de úlcera tuberculosa que son:

Nodular, ulcerativa y verrugosa. El tipo nodular es más común en la punta de la lengua aunque puede aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal. Se caracteriza por una evolución lenta, relativamente indolora, y el nódulo se agranda considerablemente sin presentar manifestaciones evidentes de ulceración. Su localización común es el dorso de la lengua, en la región de las papilas caliciformes o en los labios y puede parecer un carcinoma epidermoide verrugoso.

Se han descrito casos de úlceras tuberculosas, también en encías labios, paladar y mejillas y principian muchas veces como

pequeños tubérculos que se abren y forman un úlcera dolorosa y es característica la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera, repitiéndose el fenómeno.

GINGIVITIS TUBERCULOSA

Su aparición puede seguir a extracciones dentarias, como lo observaron Ivy y Appleton. En los periodos de erupción o recambio dentario también pueden aparecer lesiones con esta localización, aunque para Bruce es una posibilidad muy vaga. Brown relata el caso de una niña de ocho años con lesiones úlcerovegetantes en la encía superior que había sido tratada cuarenta días antes por una gingivoestomatitis fusoespirilar. Darlington y Salman estudiaron 24 casos de tuberculosis bucal y hallaron doce en relación con los dientes y alveolos. Todos los pacientes eran tuberculosos avanzados y la mayoría pulmonares.

Entre las tuberculosis de la mucosa hallaron nueve con localización gingival. Se trataba de vegetaciones y ulceraciones que rodeaban los dientes. Las piezas dentarias se aflojaban y caían. Generalmente aparece como una proliferación difusa, hiperémica, nodular o papilar de los tejidos gingivales con tendencia al sangrado y dolorosa en cierto grado que dependerá del avance de la misma; posteriormente puede provocar la pérdida de piezas dentarias. Esto se debe a que la tuberculosis es una enfermedad debilitante que puede predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear

tendencia a la resorción del hueso alveolar. Existen diferentes opiniones respecto a la relación de la tuberculosis con la enfermedad periodontal. Aunque en pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracterizan por agrandamiento de los espacios esponjosos.

GRANULOMAS TUBERCULOSOS

Una vía de entrada común es a través de un diente careado por la pulpa abierta (Thoma y Goldman). Esto ocurre con pacientes con tuberculosis pulmonar con esputo positivo (Stein). Las bacterias que penetran de esta forma producen infecciones parecidas a un granuloma apical, y en 1904, Partch demostró la presencia de bacilos tuberculosos en los tejidos periapicales alrededor de la raíz del diente. Más tarde en 1932 pudo describir la periodontitis tuberculosa. Földi encontró en los cortes del mismo las típicas células epitelioides y células gigantes de Langhans. Este paciente había padecido una tuberculosis activa durante un año. Brodsky y Klatell estudiaron los granulomas apicales de dientes de pacientes tuberculosos. Obtuvieron radiografías sistemáticamente para establecer la presencia de granulomas apicales. Los dientes afectados fueron extraídos junto con el granuloma o los granulomas se extrajeron separadamente. De 362 granulomas investigados, encontraron que 30 (8%) eran de tejido de granulación no específico. Como señala Cohen este estudio indica que un paciente puede albergar un foco tuberculoso en la raíz de un diente sin manifestar

signos o síntomas del mismo. Darlington y Salman creen que es posible la infección tuberculosa del alveolo de un diente si al extraer este no se erradica completamente el granuloma tuberculoso del vértice dental. En síntesis puede haber dolor, pero no es intenso y la extracción del diente alivia este síntoma. Este estado crónico puede continuar durante meses hasta que la infección secundaria ocasione una exacerbación de la enfermedad.

OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA

Según Aird, la intensidad de la infección tuberculosa en los maxilares es directamente proporcional a la distancia entre la lesión y la órbita, es decir es mas intensa en el maxilar inferior que en el maxilar superior y en el paladar y alveolo superior que en el margen orbitario.

La tuberculosis de los maxilares se ajusta al mismo patrón general que en los huesos de las otras regiones del cuerpo. Toma la forma de una lenta necrosis con secuestración que se desmorona y formación de fístulas estrabucales e intrabucales. Hay infección secundaria en los senos que complica el cuadro clínico. Darlington y Salman señalaron que la presencia de una infección superpuesta ocasiona dificultades en el diagnóstico. El engrosamiento de los ganglios probablemente depende del grado de la infección secundaria de la lesión tuberculosa. El cuadro clínico de la infección tuberculosa de los maxilares depende de la modalidad de la infección que puede ser: 1. Por extensión directa desde una lesión

gingival tuberculosa; 2. Por infección dentro de un granuloma periapical que contiene tejido de granulación tuberculoso; 3. Por émbolos hematógenos. Las lesiones gingivales ocurren por infección del margen gingival o de una perforación notable por la agrupación de un diente. Se forma en primer lugar una lesión de tejidos blandos y luego se extiende la lesión al periodonto y hueso. Las úlceras tienen un margen indurado enrojecido con pequeños nódulos grisáceos. Luego hay una denudación de la placa alveolar del diente vecino a la úlcera, que se afloja a causa de la necrosis ósea por debajo de la misma.

Asbell y Humpries comunicaron un caso con lesiones alveolares. Se ha examinado un caso de un niño de seis años de edad que ingresó en el hospital con el diagnóstico de tuberculosis mediastínica y dactilitis tuberculosa, a causa de un drenaje de pus por una fistula gingival. Un frotis demostró la presencia de bacilos tuberculosos. La temperatura del niño era de 37.8 grados centígrados; frecuencia del pulso, 124; frecuencia respiratoria 26; presión arterial 104/70; hemoglobina 54%; número de leucocitos 6.150; reacción de Wasserman, negativa. El examen bucal reveló una fistula de drenaje sobre la superficie labial de la porción anterior del maxilar inferior por donde rezumaba un pus amarillo espeso. Había tumefacción entre ambos caninos. Los ganglios submaxilares y cervicales estaban engrosados en ambos lados, pero no estaban blandos ni sensibles. El paciente mantenía su boca constantemente abierta a causa de la lesión. El examen radiográfico mostró un proceso destructivo en el proceso alveolar de los dientes

anteriores que se prolongaba hacia la zona subapical. El tratamiento consistió en la extracción de los seis dientes anteriores y extirpación de una gran parte del maxilar inferior. El examen histológico del tejido escindido (efectuado por el doctor A. C. Braunstein) mostró una capa epitelial hiperplásica y dos tubérculos duros bien delimitados, en la submucosa. Estaban compuestos por células epitelioides, con células gigantes de Langhans. Se asentó el diagnóstico de infección tuberculosa.

LUPUS VULGAR TUBERCULOSO

El lupus es difícil de describir con exactitud ya que no ofrece un cuadro clínico característico. Es frecuente la aparición de ulceraciones y cicatrizaciones espontáneas. Alguna vez y debido a la confluencia de varias lesiones, las alteraciones mucosas ofrecen un contorno irregular con bordes flácidos y excabados, con la base recubierta con un fino tejido de granulación. Las adherencias intraorales constituyen una de las complicaciones más comunes de esta enfermedad y afectan al paladar blando y los labios, originando una microstomía. Por otra parte el lupus puede dar lugar a ulceraciones profundas de las encías con pérdida espontánea de piezas dentarias ya que aumentan de volumen, sangran y se cubren de maceraciones fungosas. El labio superior que es frecuente localización se torna elefantíásico, espeso, costroso, con fisuras, ulceraciones y granulaciones; disminuyendo la abertura del orificio bucal. Iguales lesiones se ven en la bóveda palatina que se cubre de vegetaciones y ulceraciones de color rojo

violáceo. Las lesiones son poco dolorosas, pero traen trastornos en la masticación y deglución.

TUBERCULOSIS DE GLANDULAS SALIVALES

En general no existen dolor ni fiebre y a veces ni siquiera tumefacción; los conductos secretores no contienen pus, los trastornos de la secreción pueden ser pronunciados o faltar del todo. Por lo que es difícil describir un cuadro clínico característico.

CAPITULO CUARTO

DIAGNOSTICO

Se basa en las lesiones clínicas, la histopatología y el hallazgo del bacilo de Koch directamente o en cultivos. Puede utilizarse la inoculación al cobayo en caso de dudas; aunque este procedimiento tan corriente hace años, ha pasado ya a segundo término, pues se prefieren actualmente los cultivos y el examen histopatológico.

Se puede dividir el diagnóstico como de presunción, diferencial y definitivo de acuerdo a los datos con que contemos y los medios de que dispongamos se tratará de obtener un buen diagnóstico final; efectuando una historia clínica completa, exploración física, radiológica, pruebas de laboratorio y un conocimiento amplio de la enfermedad.

El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar es importante puesto que es el foco primario desde donde parte el origen de las lesiones bucales generalmente. Y se hará tomando en cuenta que las infiltraciones asintomáticas del comienzo de la enfermedad pasan generalmente inadvertidas en una exploración física sistemática; pero pueden descubrirse extensas infiltraciones en el examen radiológico de los pulmones.

Se pueden percibir estertores inspiratorios crepitantes cuando la inspiración va precedida por una espiración forzada y un poco de tos (estertores post-tusivos). Cuando hay lesiones mayores en especial si hay cavitación crónica, puede encontrarse matidez a la percusión y sonidos respiratorios bronquiales anóbricos pero las áreas de cavitación reciente no dan estos signos. En la neumonía tuberculosa se encuentran los clásicos signos de esta enfermedad, e incluso la cantidad de leucocitos puede estar elevada.

La tuberculosis antigua con extensa fibrosis ocasiona contracción y distorsión del tejido pulmonar y de los bronquios. En estos casos puede notarse una gran variedad de signos físicos, como sonidos de respiración bronquial, estertores rudos, desviación de la tráquea, espasmo y atrofia de diversos músculos del tórax y del cuello, y disminución de los movimientos en un hemitórax. En estos casos es posible que haya matidez en el vértice del pulmón afectado. Sin embargo, como la exploración de los pulmones nos da frecuentemente tan pocos datos, y la biometría hemática y la velocidad de sedimentación son normales, es muy importante la radiografía de tórax en el diagnóstico de esta enfermedad. En la tuberculosis crónica el primer infiltrado se localiza generalmente en las áreas apical y subapical. Es frecuente la cavitación pero a veces se necesita la planigrafía para demostrarla.

Como la forma crónica del padecimiento es a menudo una manifestación tardía de diseminación de la infección primaria, muchas veces hay también lesiones nodulares en el pulmón contralateral.

Es muy importante en el diagnóstico radiológico la comparación de la radiografía con uno o mas exámenes efectuados con meses o años de anterioridad, de manera que se puedan descubrir cambios sutiles en lesiones clínicamente latentes. Como el tejido fibroso no cambia mucho, con el tiempo, cualquier cambio en las lesiones observable en las radiografías debe interpretarse como signo de actividad de la enfermedad.

De 90 pacientes con mas de cincuenta años con tuberculosis pulmonar activa crónica, mas de setenta por ciento tenía signos de tuberculosis en forma de cicatrices pre-existentes. La comparación de las radiografías con otras anteriores debe volverse habitual ya que permitiría el diagnóstico y tratamiento profiláctico de lesiones ligeramente activas antes de su licuefacción y de la diseminación de los bacilos a otras porciones de los pulmones y al ambiente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico que presenta la infección con bacilos tuberculosos puede variar mucho y simular muchas otras enfermedades.

COMO CARCINOMA DEL PULMON

Ya que ambas enfermedades frecuentemente tienen lugar en el lóbulo superior y en personas de cierta edad. En ambos padecimientos puede haber pérdida de peso, tos crónica, esputo

sanguinolento y fiebre moderada. Además de los estudios bacteriológicos en busca de bacilos tuberculosos, se deben emplear la citología del esputo y la broncoscopia como auxiliar para su diferenciación. La comparación de las radiografías con las de años anteriores puede ser muy útil, pero en muchos casos únicamente una toracotomía diagnóstica permitirá hacer la distinción.

INFECCIONES MICOTICAS.

Cuando no se pueden aislar bacilos tuberculosos de un paciente en quien se sospeche tuberculosis, se deberán efectuar las pruebas adecuadas para las diversas infecciones micóticas, cualquiera de las cuales puede presentar un cuadro clínico no diferenciable de la tuberculosis pulmonar.

SARCOIDOSIS

El paciente típico con sarcoidosis es afebril y tiene una reacción negativa a la tuberculina y un aspecto radiográfico de infiltraciones pulmonares difusas y adnopatía hilar, pero las manifestaciones son muy variables y pueden simular tuberculosis.

NEUMONIA POR ASPIRACION, ABSCESOS PULMONARES

La infección pulmonar introducida durante el sueño por el flujo de saliva contaminada de una boca infectada (piorrea) tiene lugar especialmente en las porciones media y superior del pulmón

y puede parecerse mucho a la tuberculosis. Por lo general a la postre se hará la distinción, pero puede ser que se pierda un tiempo muy útil mientras el paciente está siendo tratado erróneamente. La presencia de esputo de mal olor, hemoptisis, fiebre y leucocitosis en un paciente que tiene piorrea y ha sido operado recientemente o que bebe con exceso, sugiere un absceso pulmonar piógeno. La enfermedad suele ser mas bien aguda, pero puede confundirse con la tuberculosis cuando se hace crónica.

NEUMOCONIOSIS

La infiltración pulmonar que acompaña a la exposición al bióxido de sílice (silicosis), berilio y cosméticos pulverizados (spray) para el cabello puede tener un aspecto radiológico sugestivo de tuberculosis. La silicosis puede ocasionar problemas muy grandes en el diagnóstico puesto que puede producir nódulos e incluso cavitación que semeje tuberculosis. Sin embargo, cuando la prueba cutánea a la tuberculina es positiva en un paciente con silicosis, es posible que haya una tuberculosis apagada, de modo que la profilaxis con isoniacida esta justificada incluso si no hay signos bacteriológicos o clínicos de la infección.

BRONQUIECTASIA

Una tos producida por infección en bronquios crónicamente dilatados es ahora mucho menos frecuente que antes, merced al tratamiento antibiótico mas eficaz con que se cuenta para las

neumonías necrosantes de la niñez y a la reducción de la cantidad de niños cuyos bronquios resultan dañados por tuberculosis primaria. Los lóbulos inferior y medio (o la lingula en el izquierdo) son los más frecuentemente afectados, y un broncograma demuestra eficazmente el cuadro anatomopatológico. La tuberculosis debe considerarse como una posible causa de bronquiectasia. Si la prueba de la tuberculina es positiva, se debe administrar isoniacida en forma profiláctica a fin de evitar la evolución tardía de la tuberculosis a partir de un foco de Simon coexistente en los vértices sea este o no visible en las radiografías.

CONFUSION CAUSADA POR LOS EFECTOS GENERALES DE LA INFECCION TUBERCULOSA

Dada la índole insidiosa del comienzo de la tuberculosis puede confundirse con varios otros trastornos. El malestar, la propensión a la fatiga, la incapacidad para concentrarse, la anorexia y la pérdida de peso pueden ser confundidas con psiconeurosis. La prueba cutánea con tuberculina y la radiografía de tórax son muy útiles para el diagnóstico diferencial. Los síntomas pueden sugerir hipertiroidismo o, diabetes mellitus, pero se puede hacer la diferenciación poniendo un poco de cuidado. Cabe tener siempre en mente a la tuberculosis en el diagnóstico diferencial de fiebre de origen desconocido. La posibilidad de tuberculosis aumenta si en la radiografía se encuentra un infiltrado pulmonar, pero la radiografía puede ser normal en casos de, tuberculosis diseminada o extrapulmonar. En tales casos suele resultar útil la biopsia de hígado, médula ósea o cualquier ganglio linfático

afectado. Uno de los cuadros simulados por la tuberculosis diseminada puede ser anemia aplásica, especialmente cuando se acompaña de una fiebre de origen desconocido. Antiguamente la tuberculosis se diagnosticaba excesivamente en pacientes que tenían síntomas generales como los que hemos descrito. En la actualidad por el contrario el principal peligro es que la tuberculosis pueda pasar inadvertida como causa de tales cuadros clínicos debido a que dicha enfermedad ha dejado de ser una preocupación para los médicos. Además la tuberculosis puede aparecer sin reexposición al contagio en cualquiera que haya padecido una infección primaria.

en cavidad oral el diagnóstico no es tan sencillo debido a que las lesiones bucales no son siempre características, no ofrecen signos patognomónicos evidentes, sino solo algunas que por su morfología clínica y sintomatología se pueden considerar como propias de la enfermedad. En el diagnóstico del complejo primario tuberculoso bucal se debe tomar en cuenta la existencia del chancro de inoculación; la evolución de la adenopatía satélite y la sintomatología que presentan estas lesiones.

El diagnóstico clínico diferencial del complejo primario tuberculoso bucal deberá hacerse con otros complejos semejantes de las enfermedades infecciosas en particular con el de la sífilis, la enfermedad del arañazo del gato, las adenopatías en especial supuradas del cuello de lenta evolución, de origen dentario generalmente y también de cualquier otra causa.

El complejo primario sifilítico puede parecerse por su chancro y adenopatía. Pero esta última no tiende a reblandecerse y el chancro suele ser mas superficial o indoloro. De todas maneras el diagnóstico clínico suele ser muy difícil y sólo permiten dilucidarlo las investigaciones de laboratorio: Búsqueda del treponema, reacción FTA-ABS, histopatología etc.

Con la enfermedad del arañazo del gato puede haber también dificultades diagnósticas. En este proceso la adenopatía puede supurar. Existe el antecedente del arañazo o el contacto con un gato, pero a veces no es convincente. Se deberá también recurrir a los exámenes de laboratorio. Las adenopatías supuradas de origen dentario ofrecen menos dudas, por el hallazgo del foco originario, el dolor, el examen bacteriológico del pus etc.

En general el diagnóstico de complejo primario tuberculoso solo se hace cuando se piensa en esa posibilidad. De lo contrario pasa muchas veces sin ser diagnosticado. Y para poder catalogarlo como complejo primario tuberculoso es necesario que la lesión reúna los requisitos siguientes:

1. Por supuesto la existencia del chancro (lesión inicial).
2. Adenopatía satélite.
3. Reacción positiva a la tuberculina, de cuatro a seis semanas después de la aparición del complejo primario, tras haber sido negativa (viraje).
4. Carácter histológico tuberculoso (no tuberculoide)

5. Hallazgo del bacilo en la secreción de las lesiones o en pus obtenido por punción ganglionar.

6. Inoculación positiva al cobayo.

7. Cultivos positivos

8. Inexistencia de afección tuberculosa general (pulmonar etc.).

La úlcera tuberculosa cuando tiene los caracteres clásicos se puede diagnosticar clínicamente en forma presumible. En cambio cuando es atípica como ocurre actualmente, debe diferenciarse de otras ulceraciones y pérdidas de sustancia de la mucosa bucal.

La forma clásica es de una ulceración de contornos irregulares, festoneados, poco profunda, ovalada o redondeada, de fondo sanioso, su borde es despegado y de color violáceo, su base poco infiltrada, mas bien blanda y gránulos de Trélat y dolorosa.

Este aspecto clásico no corresponde a lo que se observa en la actualidad la hemos visto recientemente en la cara ventral de la lengua, como una ulceración superficial poco dolorosa, ligeramente infiltrada, roja sin bordes socabados ni gránulos de Trélat.

Por lo tanto debe tomarse en cuenta este cambio debido probablemente a la evolución de la enfermedad por el tratamiento con antibióticos que han provocado estos cambios.

El diagnóstico diferencial de la úlcera tuberculosa bucal se lleva a cabo en infecciones como las aftas vulgares que son superficiales, de fondo amarillento, de caracter agudo muy dolorosas y con

un halo inflamatorio. Las úlceras traumáticas suelen relacionarse con una causa dentaria o por prótesis y tienen un borde edematoso.

Las placas mucosas de la sífilis son muy superficiales y el chancre es por lo general, duro e indoloro.

En la lengua, la úlcera tuberculosa puede confundirse con la histoplasmosis. En un paciente en quien suponíamos este último proceso, pudimos probar la existencia de tuberculosis pulmonar que acompañaba a la úlcera, la cual mostró un cuadro histológico tuberculoide, sin caseosis ni bacilos de Koch pero la ausencia del histoplasma y de otras lesiones nos inclinó a pensar que se trataba de una auténtica úlcera tuberculosa secundaria atípica.

(GRINSPAN).

El epiteloma ulcerado es bien infiltrado, con bordes evertidos y evolución mas lenta.

De todas maneras, debe realizarse el exámen histopatológico. En términos generales la úlcera tuberculosa tiene histología tuberculosa característica y es corriente el hallazgo del bacilo de Koch ya sea en las lesiones o en los cultivos o por inoculación.

El diagnóstico diferencial de la escrófula de etiología tuberculosa se establece al descartar los gomas de la sífilis terciaria y los micóticos (esporotricosis, actinomicosis, histoplasmosis),

turalemia, quistes branquiales y otros quistes cervicales del desarrollo, así como los tumores benignos y malignos de las regiones submandibular y cervical.

En el caso de la osteomielitis tuberculosa el diagnóstico puede ser difícil a causa del desarrollo de una infección secundaria y la tendencia de este proceso a imitar otras enfermedades, como la osteomielitis sifilítica osteomielitis piógena ligera y neoplasias. En 27 casos referidos por Darlington y Salman, dos casos que semejaban una tuberculosis osteomielítica eran en realidad de naturaleza sifilítica y otro era un carcinoma superpuesto a una lesión tuberculosa. La vía de infección en doce de sus pacientes fue el ápice dental o una cavidad alveolar y hubo, lesiones de la mucosa en diversas partes de la boca en diez pacientes.

En un paciente, la lesión estaba acompañada por una linfadenitis tuberculosa cervical y otro paciente tenía una osteomielitis tuberculosa del maxilar superior.

Tanchester y Sorring indicaron que no hay signos orales específicos que sean patognomónicos de la tuberculosis y que el diagnóstico debe ser establecido mediante biopsia. En la serie de Meng de catorce pacientes el diagnóstico se estableció en doce mediante un estudio anatomopatológico. Aird señala que como la infección secundaria ocurre precozmente es a menudo difícil establecer la verdadera naturaleza de la infección en este estadio, incluso si se utiliza la inoculación en cobayos. Considera que

la biopsia de ganglios puede ser útil pero que cuando una tuberculosis pulmonar complica la enfermedad del maxilar superior, los ganglios linfáticos pueden no estar engrosados o que el agrandamiento quizá se debe exclusivamente a la infección secundaria.

La tuberculosis también se localiza en los tejidos periodontales. En talés casos, los signos clínicos y radiográficos pueden ser idénticos a los de la enfermedad periodontal avanzada. Un sintoma clínico de gran importancia es la movilidad de los dientes. Como la enfermedad puede estar localizada en una zona circunscrita, es conveniente obtener un corte del tejido adyacente para un examen microscópico después de las extracciones dentales. En la mayoría de las ocasiones estas lesiones están situadas en el maxilar inferior.

Un auxiliar para el diagnóstico es el aspecto radiográfico aunque Worth dice que la tuberculosis de los maxilares o del hueso alveolar no tiene una imagen característica y la mayoría de las lesiones no se diferencian de las producidas por microorganismos piógenos. Radiográficamente las lesiones están localizadas y se parecen a una osteítis rarificante o son difusas y no pueden ser diferentes de las variedades más comunes de osteomielitis. La formación subperióstica de hueso nuevo no es habitual en la tuberculosis de los maxilares, excepto cuando hay una infección secundaria superpuesta por microorganismos piógenos. Allan describió un caso de tuberculosis del maxilar inferior con una zona de destrucción quística del hueso de la rama. El diagnóstico de

tuberculosis de la glándula parótida es a menudo difícil, porque suelen faltar los síntomas de tuberculosis generalizada. Las radiografías de tórax suelen ser normales y no siempre existen adenopatías cervicales. La biopsia por punción y la sialografía son de gran ayuda si existen varios focos de licuefacción. (Redon, Reichman y Behrendt).

CAPITULO QUINTO

PRUEBAS DE LABORATORIO

La primoinfección tuberculosa provoca alergia de infección que se manifiesta entre la cuarta y sexta semana del contagio, con inmunidad muy relativa. El antígeno tuberculoso (tuberculina) se extrae de su cultivo en caldo glicerinado; el bacilo es muerto por el calor. Se obtiene así la tuberculina bruta, que no es una toxina, pues inyectada a un animal no sensibilizado, no produce reacción aún en grandes dosis; pero una mínima cantidad, en caso de existir sensibilización, puede provocar reacciones serias (reactivación de focos, en especial) lo cual prueba que actúa como antígeno y no como toxina.

Las diluciones para buscar la alergia tuberculínica van de 1/10 a 1/1000 000 o más. En caso de lesiones activas habrá que usar altas diluciones, por temor a las reacciones focales.

En la actualidad se usa mucho el PPD ("Purified Protein Derivate") producto sintético que, al no tener proteínas, disminuye las posibles falsas positivas.

Las reacciones a la tuberculina en general se leen a las 48 y 72 horas después de la prueba, existiendo la posibilidad de reacciones mas tardías. La prueba mas común es la intradérmica o reacción de Mantoux. Se inyecta 0.1 ml. de la dilución por lo general a la 1/1000 se le considera positiva si se produce una pápula

mayor de 1/2 cm. de diámetro. La mucosa bucal reacciona menos que la piel a estas pruebas, no es lugar útil. Hay otras pruebas para buscar la sensibilización. Tuberculina positiva sólo significa alergia de infección y no enfermedad. En raras excepciones (enfermedades infecciosas, enfermedad de Hodkin, caquexia, tuberculosis avanzada) un individuo sensibilizado puede perder esa condición (anergia circunstancial).

La inmunidad está vinculada a la virulencia del germen, a la puerta de entrada y en especial a las defensas del organismo. Un individuo con tuberculina positiva está menos expuesto a una tuberculosis grave.

Las reacciones alérgicas al bacilo de Koch en el organismo son de dos tipos: Exudativas y productivas. En las primeras la hipersensibilidad es grande; en las segundas hay cierto grado de inmunidad.

De todo lo anterior se desprende que la tuberculina (o su derivado proteínico purificado, el PPD) se prepara del caldo en el cual se ha cultivado Mycobacterium Tuberculosis. Y que contiene suficiente antígeno específico para producir una reacción cutánea en personas que son hipersensibles al bacilo tuberculoso ya sea por vacunación o por albergar la infección. La técnica o el método más fidedigno consiste en inyectar por vía intradérmica 0.1 ml. de tuberculina adecuadamente diluída, utilizando por lo general la cara anterior del antebrazo. Cuando la reacción es positiva, aparece una induración (8mm. o más) en el sitio de la inyección

rodeada generalmente por una zona de eritema, debiendo considerarse únicamente el diámetro de la induración. La dosis inicial es de 5 unidades de tuberculina (UT) o sean 0.0001 mg. de DPP (DPP de fuerza intermedia) y no debe exceder de 10 UT a fin de evitar las fuertes reacciones acompañadas de linfangitis y síntomas generales. Esta dosis es el equivalente de una solución de "tuberculosis vieja" (TV) a la 1/1000. Si no hay reacción (o la induración es menor de 8mm.), la prueba se lee como negativa y se aplica de igual manera, una dosis más fuerte, usando DPP de segunda potencia o TV a la 1/100 a la dosis de 100 UT. Si la prueba es también negativa, puede excluirse el diagnóstico de tuberculosis con una probabilidad de cerca del 99% excepto en personas debilitadas que sufran una infección muy activa.

Una reacción positiva, especialmente cuando es provocada solamente por dosis más fuerte, no indicada necesariamente una infección con *Mycobacterium Tuberculosis*, sino que puede ser causada por una infección con alguna de las micobacterias "no clasificadas" como *Mycobacterium Battey*, m. *Kansassi* o una micobacteria escotocromógena. Sin embargo, una fuerte reacción a 5 UT de DPP generalmente indica que el sujeto alberga una infección con m. tuberculosis que puede estar latente o activa.

Una reacción positiva a la tuberculina puede ser suprimida temporalmente por varios factores: Neumonía, fractura de cadera, tratamiento con corticoesteroides, o una grave intoxicación por cualquier enfermedad, incluyendo una tuberculosis sumamente intensa.

Diversos estudios han demostrado que hasta un 15 a un 30% de personas con tuberculosis bacteriológicamente activa no dan reacción a 6 UT de DPP. Además si hay razón para sospechar una tuberculosis activa o si se sabe que anteriormente la reacción a la tuberculina había sido positiva, incluso una reacción negativa de DPP de segunda potencia no excluye la tuberculosis. El diagnóstico puede ser confirmado por el estudio bacteriológico.

La única prueba absoluta de tuberculosis activa es la identificación de *Mycobacterium Tuberculosis* por medio de cultivos de tejido o de una secreción adecuada: Espudo, lavado gástrico, orina, LCR, derrame seroso, o pus de un absceso o seno. Sin embargo, una útil medida preliminar es hacer un frotis del material y teñirlo para examinarlo al microscopio. Se emplea la tinción de Kenyon o de Ziehl-Neelsen para estudios microscópicos ordinarios y Auromina-rodamina para los estudios microscópicos ordinarios por fluorescencia que son más sensibles. El frotis no es un método muy sensible, pero tiene la virtud de dar resultados inmediatos y de identificar el caso contagioso que está excretando gran número de microorganismos al ambiente. Para una identificación positiva deben hacerse cultivos ya sea en medio de huevo sólido (Löwenstein-Jensen) o en medio de 7H-10 de Middlebrook usando dióxido de carbono (20 a 40 mm. de Hg.) en la atmósfera para acelerar el crecimiento.

El material más comúnmente examinado es el espudo. Cuando puede producirse espontáneamente (habitualmente en la mañana temprano) es el material más satisfactorio tanto para frotis como para

cultivo. Si esto no es posible, se le pide al paciente que inhale un aerosol calentado que contiene 10% de glicerina y otro tanto de cloruro de sodio. Lo cual estimula la producción de secreción bronquial. Nunca debe reunirse el esputo durante 24 horas debido al aumento de contaminación que acompaña a tan prolongada técnica. Ya no se utiliza ampliamente la inoculación del cobayo para la identificación de *Mycobacterium Tuberculosis* debido a las ventajas económicas y técnicas de los métodos de cultivo.

Cuando no es posible reunir nada de esputo, como sucede en los niños pequeños o en las personas seniles o psicóticas, puede aspirarse el contenido gástrico en ayunas para efectuar cultivos con él. El diagnóstico por medio de frotis de este material resulta menos confiable que con el esputo, debido a la presencia ocasional de bacterias saprófitas ácidorresistentes en el estómago.

Puede ser necesario tomar múltiples muestras antes de poder aislar los microorganismos, sobre todo en casos de tuberculosis primaria, pleuresía tuberculosa con derrame y tuberculosis crónica de mínima extensión. De igual modo, las lesiones tuberculosas muy crónicas pueden eliminar bacilos sólo intermitentemente.

CAPITULO SEXTO

HISTOPATOLOGIA

Estudio ultraestructural de tuberculosis lingual humana del Arch Pathol Lab Med-Vol 102 Julio 1978.

De gran importancia en la histopatología de la tuberculosis oral puesto que es el más reciente y actualizado en la materia; sobre la cual es raro y excepcional el estudio profundo y especializado en las literaturas comunes.

De acuerdo con los criterios morfológicos, las células predominantes en los granulomas tuberculosos orales humanos se clasifican en:

Monocitos, células epitelioides, y células gigantes Multinucleadas. La morfología de cada tipo celular se relaciona con su función. En teoría tanto las células macrófagas como las epitelioides representan una línea de diferenciación "in vivo" de los monocitos no diferenciados y las células gigantes se forman a partir de una coalescencia o sincitio de macrófagos. El papel de estas células fagocíticas y el de otras células inflamatorias en la inflamación granulomatosa es discutible.

Resultados al microscopio de luz:

La superficie del espécimen se cubrió con epitelio parcialmente ulcerado ligeramente hiperqueratótico escamoso estratificado.

La submucosa lingual y el músculo esquelético mostraron muchos granulomas bien circunscritos con células epitelioides como característica predominante. En la mayor parte de los granulomas había células gigantes del tipo de las de Langhans. La periferia de los granulomas estaba circunscrita por los fibroblastos, linfocitos, linfocitos, células plasmáticas y fibras colágenas. Además se pudo observar en la mucosa una infiltración mononuclear difusa, se observaron también células polimorfonucleares ocasionales, especialmente eosinófilas. Las secciones adyacentes que se colorearon mediante un tinte resistente al ácido mostraron bacterias singulares, ocasionales así como otras ácidosresistentes y aglutinada, tanto intracelular como extracelularmente con células epitelioides.

MICROSCOPIA ELECTRONICA

Los granulomas individuales pudieron ser fácilmente identificados por microscopía de secciones gruesas y el ordenamiento resultante de los bloques de resina epóxica. Las células predominantes encontradas dentro de los granulomas eran macrófagos. La variación ultraestructural entre los macrófagos era considerable. Se pudieron distinguir cuatro tipos morfológicos de células macrófagas: (con muchas formas de transición entre ellas) como monocitos, macrófagos, células epitelioides, y células macrófagas gigantes multinucleadas. Se observaron todos los tipos de células dentro de los granulomas, siendo predominantes los dos tipos anteriores.

Ahora se describirán varios tipos de lesiones tuberculosas como son:

CHANCRO DE INOCULACION

En el cual el epitelio se encuentra ausente o con atrofia irregular. En el corion se pueden comprobar folículos tuberculoides con centros caseificados. Los bacilos son muy escasos y es difícil comprobar su existencia. Se acompañan de fibrosis reaccional.

ULCERA TUBERCULOSA

El epitelio mucoso desaparece en una amplia extensión y deja ver una ulceración cuyo lecho conectivo se halla invadido por infiltrados granulomatosos, constituidos por folículos de Köster.

Estos se hallan formados por acúmulos redondeados de células epitelioideas con algunas células gigantes de Langhans, rodeados por coronas de linfocitos. El centro de algunos folículos muestra necrosis de caseificación, en cuya periferia y en las células vecinas pueden observarse escasos bacilos ácido-alcohol resistentes (B. de Koch).

LUPUS VULGAR

Las lesiones más importantes se ven en la dermis superior pero pueden alcanzar la hipodermis.

Se hallan folículos tuberculosos típicos, con células gigantes, epitelioides y coronas de linfocitos. La caseosis es discreta y puede no existir. Las alteraciones epidérmicas son comunes, pero secundarias. Suele haber atrofia, y a veces pérdida de epitelio y en las zonas vecinas puede encontrarse una zona hiperplásica.

Los bacilos tuberculosos son rara vez observables, pero la inoculación al cobayo o los cultivos suelen ser positivos.

TUBERCULOSIS VERRUGOSA Y VEGETANTE

En la epidermis hay acantosis, hiperqueratosis que falta en la vegetante y papilomatosis. En la dermis, aparecen folículos tuberculosos semejantes a los observados en el lupus vulgar.

Pero lo importante es el agregado de un infiltrado agudo con polinucleares que forma abscesos subepidérmicos.

GOMA TUBERCULOSO

Se observan lesiones que invaden la submucosa y planos blandos más profundos (músculo lingual; músculos periféricos; etc.) y los infiltrados tuberculoides rodean a una gran zona central con necrosis de caseificación, en sectores con tendencia colicuativa por la llegada de polinucleares neutrófilos. El cuadro histopatológico puede ser indiferenciable del de un goma sifilítico.

OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA

Esta enfermedad suele destruir al hueso de forma progresiva. El proceso se extiende por el tejido esponjoso produciendo la necrosis y fragmentación de las trabéculas óseas. Al cabo de cierto tiempo la zona atacada puede caseificarse. Se observa como las espículas de trabéculas necróticas del hueso están rodeadas por tejido de granulación tuberculosa.

CAPITULO SEPTIMO

PREVENCION Y TRATAMIENTO

PROFILAXIS Y ERRADICACION DE LA TUBERCULOSIS

La declinación de la mortalidad por tuberculosis que comenzó con el mejoramiento de las condiciones de vida que acompañaron a la revolución industrial, dió lugar a que varios médicos de principios de siglo predijera la erradicación de la tuberculosis para 1945. Esta predicción se basaba en la teoría de que la infección profusa con tuberculosis carecía de riesgos y que el peligro radicaba en las infecciones. Por lo tanto si pudieran prevenirse las reinfecciones mediante el aislamiento y tratamiento de los casos contagiosos la enfermedad desaparecía rápidamente. Es claro, sin embargo que la tuberculosis activa se desarrolla entre los adultos principalmente por reactivación de viejos focos latentes adquiridos en años anteriores mas bien que por reinfección y la erradicación debe esperar la desaparición natural de los microorganismos de la población por muerte de los individuos que los albergan, así como la prevención de recrudescencias tardía que son contagiosas. Ello puede lograrse mejor mediante la cuidadosa vigilancia y el tratamiento profiláctico con INH para aquellos que albergen esta infección.

Si examinamos en los últimos años, se podrá observar que esta enfermedad va desapareciendo en forma sostenida de los países occidentales, a medida que van muriendo los segmentos viejos,

densamente infectados, de la población.

El mayor impedimento para la desaparición de la tuberculosis está constituido por la alta proporción de personas mayores que albergan la infección en forma latente. Sus lesiones pueden reactivarse, sufrir cavitación y diseminarse a medida que su estado general de salud se ve afectado por la edad avanzada, debilidad, alcoholismo, tratamiento con esteroides, diabetes, cirugía gástrica, silicosis y tumoración maligna. Un individuo de este tipo puede diseminar entre sus nietos y otros niños pequeños antes de que su enfermedad sea descubierta. Es por esta razón que muchos hospitales exigen radiografía rutinaria de tórax en todos los individuos que son internados.

Las mujeres jóvenes han dejado de ser las más afectadas por la tuberculosis, el grupo más afectado es el de los hombres mayores que tosen pero que no se encuentren muy enfermos. Es también muy importante conservar las radiografías de modo de poder efectuar comparaciones con otras placas posteriores y así descubrir las pruebas de actividad de una lesión antes de que el esputo sea positivo con bacilos tuberculosos.

PROFILAXIS BIOLOGICA

En ciertos países se ha utilizado ampliamente la vacuna BCG (bacilos Calmette Guerin), que contiene bacilos tuberculosos bovinos atenuados vivos en un intento de inducir inmunidad específica contra la tuberculosis.

Además de reducir la susceptibilidad a la infección inicial, la BCG también evita los serios efectos de las infecciones que llegan a ocurrir. Han existido y aún existen opiniones encontradas sobre la eficacia de la BCG. Algunos autores no le encuentran ninguna utilidad pero la mayoría han demostrado que la protección es del 80%.

Su empleo se encuentra perfectamente indicado en los países en los que la prevalencia de la enfermedad continúa siendo elevada. Actualmente la prevalencia es tan baja que la vacunación resulta aconsejable únicamente para las personas tuberculino-negativas en quienes la exposición es inevitable: Cuerpos de Paz, fuerzas armadas y personal del departamento de estado asignados a países con elevada prevalencia y personal médico y enfermeras en los hospitales de las grandes ciudades en que la tuberculosis continúa siendo común entre las personas de más edad.

Se ha discutido si es preferible ser tuberculino-negativo o tuberculino-positivo; las oportunidades que tiene el reactor de desarrollar una recrudescencia tardía de una infección latente son mayores que las de un no reactor para contraer una infección. Por otra parte si queda expuesto a la tuberculosis en un país con elevada prevalencia, el no reactor tendría mayor riesgo de contraer una nueva infección activa que el reactor sano de desarrollar una recrudescencia tardía.

En el mejor de los casos, la vacunación con estos organismos es un sustituto de la primoinfección tuberculosa, aunque sin el peligro que representa ésta. Las vacunas con las que se cuenta son en realidad inadecuadas desde muchos puntos de vista técnicos y biológicos; su empleo está indicado solamente en personas tuberculino-negativas que están muy expuestas al contagio. La evidencia estadística indica que la vacunación con BCG va seguida por un período limitado de mayor resistencia.

TRATAMIENTO

Puede ser Antibioterapia, quimioterapia y quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico es muy importante y se llevará a cabo por medio de resección quirúrgica de áreas pulmonares circunscritas enfermas en casos seleccionados de tuberculosis pulmonar, y en caso de tuberculosis de los maxilares como osteomielitis tuberculosa también se hará la resección del área afectada para evitar su extensión a la totalidad del hueso.

Las principales indicaciones para la resección son:

1. Persistencia de una cavidad o lesión excresión de bacilos.
2. Persistencia de bacilos en el esputo de un paciente con lesión localizada, incluso aunque no haya caverna demostrable.
3. Bacilos resistentes a la medicación en una área de infección perfectamente localizada.

4. Necesidad de un diagnóstico positivo cuando ha fallado otros han fallado otros métodos.

5. Hemorragia o esputo persistentemente positivo acompañado de bronquiectasia tuberculosa.

ANTIBIOTICOS Y QUIMIOTERAPIA

MEDICACIONES ANTITUBERCULOSAS

Las drogas útiles para el tratamiento de la tuberculosis podemos clasificarlas en:

I. Antibióticos:

Como estreptomycinina en especial; además kanamicina (cristalomicina y kanfar), cicloserina, farmicicina, tetraciclina, rifampicina, (rifadín y rimactan), capreomicina etc.

II. Agentes quimioterápicos:

Isoniacida, ácido paraminosalicílico (PAS), tiosemicarbazona, sulfonas, sales de oro y etambutol.

III. Método de Charpy a base de vitamina D y calcio:

La estreptomycinina se usa pura o en forma de dihidroestreptomycinina. Esta última es más eficaz pero ocasiona neurotoxicidad, en especial trastornos auditivos después de un tiempo de uso: por ello se suele usar la mezcla de ambas o solo la primera. Si el tratamiento fuera prolongado, la vía intramuscular es la corriente.

Al igual que todo antibiótico, la estreptomina puede acarrear reacciones alérgicas, discracias sanguíneas, compromisos renal, etc., que deberán tener en cuenta. La dosis por inyección es de 20mg. por kg. de peso o sea aproximadamente 1.5g. para un adulto normal, aplicada dos veces por semana.

La kanamicina se aplica por vía intramuscular a razón de un gramo por día (0.5g. cada 12 horas).

La cicloserina se administra por vía bucal. Se llega a 1.5g. por día en dosis fraccionadas, tras haber comenzado con 0.25g. diarios.

La muy conocida izoniacida (nicotibina, rimifon etc.) o sus derivados:

Isoproniazida (marsilid), etc. se dan por vía bucal de 5 a 10 mg/kg/d. se fracciona en tres tomas que se ingieren después de las comidas. Estos medicamentos también pueden ser administrados por inyección intramuscular sin embargo en dosis mayores de 5 mg/kg/d puede provocar polineuritis y otros trastornos neurológicos.

Además son capaces de producir molestias gástricas. La isoproniazida por su toxicidad hepática ha sido abandonada. El ácido paraaminosalicílico o paraaminosalicilato de sodio (PAS) se usa por vía bucal: La dosis es de 12 gramos diarios distribuidos en tres tomas en medio de las comidas (0.2g/kg/d). Es posible sin embargo que no se tolere la ingestión, por los trastornos gástricos que origina.

La tiosemicarbazona es un quimioterápico que se administra por boca en dosis de 100 mg diarios. Se comienza con 25 mg diarios la primera semana aumentando paulatinamente hasta llegar a la dosis óptima. Puede acarrear efectos indeseables: Hepáticos, renales, sanguíneos, etc. No debe darse a personas con alteraciones generales. Actualmente se usa poco.

Las sulfonas son agentes terapéuticos parecidos a las sulfamidas. Derivan de la diaminodifenilsulfana (DADS o sulfona madre). Se dan por vía bucal a razón de 100 mg diarios. En la actualidad se usan menores dosis. Puede provocar las reacciones propias de las sulfamidas. Cada seis semanas de tratamiento se hace una interrupción de dos semanas.

Las sales de oro se usan poco y en pequeñas dosis bisemanales de 0.01 g por inyección intramuscular en forma de auriotogluconato o en suspensiones de oro coloidal.

El etambutol (Myambutol) es una sustancia sintética derivada de la etilenodiamina. Se administra en tabletas a razón de 25 mg/kg/d durante varios meses, en ocasiones, hasta un año, en dosis diarias únicas en la mañana, tres veces por semana. Otros prefieran dosis menores: De 7 a 12 mg/kg/d. Es un nuevo agente antituberculoso muy útil aunque está contraindicado en casos de neuritis óptica o de insuficiencia renal.

La rifampicina (rifadin) se utiliza en dosis de 10 mg/kg/d durante varios meses. Los resultados obtenidos la indicarían como la droga más activa contra la tuberculosis. En paciente con cirrosis o con meningitis, o cuando se usan dosis muy altas, pueden registrarse intolerancia y trombocitopenia.

METODOS DE TRATAMIENTO

Es muy frecuente la resistencia del bacilo de Koch a los antibióticos, resistencia que se pone de manifiesto aproximadamente a los tres meses de tratamiento en especial si no se tiene la precaución de asociarlos entre sí. Por ello en el tratamiento de una tuberculosis es fundamental combinar antibióticos y quimioterápicos.

Así se utiliza, por ejemplo:

A. 1 gramo de estreptomocina 2 veces por semana.

PAS por vía bucal.

Isoniazida por vía bucal:

O isoniazida, estreptomocina y etambutol:

O Isoniazida, etambutol y rifampicina.

Estas combinaciones se usan en las tuberculosis severas. Una vez mejorado el paciente, se combinan dos medicamentos únicamente:

Por ejemplo:

a. Estreptomocina y PAS

b. Estreptomocina e Isoniazida

c. Isoniazida y PAS

B. En las formas leves cutáneomucosas puede usarse una sola medicación.

a. Método de Charpy

b. Tiosemicarbazonas

c. Sulfonas

C. Es opinión unánime que las mejores drogas de acción antituberculosa de que se dispone hoy en día son la rifampicina, isoniazida y el etambutol. En las formas crónicas resistentes, la asociación rifampicina-etambutol aparece como el esquema más útil y el que mejor se tolera. La respuesta es muy favorable si se lo emplea diariamente o dos o tres veces por semana. Sin embargo, el costo actualmente elevado de la rifampicina y el etambutol hace que se los utilice menos que los que su eficacia indicaría.

METODO DE CHARPY

Este método consiste en utilizar dosis elevadas de vitamina D (600.000 unidades con el agregado de 1 litro de leche diaria o Calcio).

Nosotros solemos comenzar el tratamiento, de una tuberculosis cutáneomucosa con el método de Charpy, que no acarrea resistencia, lo utilizamos en el caso de lesiones no muy agudas: Lupus tuberculoso, escrófula. A veces recurrimos a la combinación de

tiósemicarbazona, isoniazida o sulfonas, dejando la estreptomici-
na como último recurso.

Cuando se trata de úlceras tuberculosas o gomas primitivos prefe-
rimos una combinación binaria. Sólo cuando hay lesiones pulmona-
res usamos tres medicaciones juntas. Los cambios de medicación
dependerán de la tolerancia. Aconsejamos como antibiótico la
estreptomicina y como quimioterápico la isoniazida y el PAS. En
los últimos tiempos usamos etambutol e isoniazida, y en casos
necesarios rifampicina e isoniazida.

El tiempo de tratamiento depende de la evolución de las lesiones;
a las tres semanas de notarán los efectos. A veces se prolongan
los medicamentos por meses sin inconvenientes y se cambian sólo
si aparecen efectos indeseables o resistencia.

Los controles clínicos y bacteriológicos son indispensables para
determinar la acción terapéutica y establecer la curación del
paciente.

BIBLIOGRAFIA

Enfermedades de la Boca

Dr. David Grinspan

Editorial Mundi S.A.C.I.F.

Primera edición

Medicina Interna

Harrison

Prensa Médica Mexicana

Cuarta edición en español, sexta edición en inglés

Microbiología Médica

Dr. Ernest Jawetz, Joseph L. Melnick y Edward A. Adelberg

El manual moderno

Sexta edición

Patología Oral

Thoma

Salvat, Editores

1973

Medicina Bucal

Diagnóstico y tratamiento

Dr. Lester W. Burket

Nueva Editorial Interamericana

Sexta edición

Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral
Dr. J. J. Pindborg
Editorial Salvat
Segunda edición ampliada

Atlas de Enfermedades de las Mandíbulas
Dr. J. J. Pindborg y E. Hjørting-Hansen
Salvat, Editores, S. A.
1976

Tratado de Patología Bucal
Dr. William G. Shafer, Maynard K. Hine y Barnet M. Levy
Editorial Interamericana
Tercera edición

Periodontología Clínica
Dr. Irving Glickman
Editorial Interamericana
Cuarta edición

Tuberculosis Lingual Humana
Estudio Ultraestructural
Dr. Richard L. Miller
Arch Pathol Lab Med 102:360-365, 1978

Tuberculosis de la Lengua
Dr. Birkholz H., H. C. Riegler
J. Am Dent Assoc 98:60-61 Junio de 1979