



2ej. 291

Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

**Frecuencia de Tuberculosis Oral en
México, Patología y Tratamiento.**

T E S I S :

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

Oscar Emilio Flores Moraga

México, D. F.

Verano 62.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

CAPITULO I

GENERALIDADES:

- A. Postulados de Koch..... 3
- B. División de la tuberculosis 4
- C. La estreptomícina, primera droga utilizada..... 5

CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA:

- A. Es una enfermedad transmitida por el aire 7
- B. Contagio por alimentos contaminados 8
- C. Contagio por instrumental dental contaminado..... 8
- D. Condiciones Socio-económicas..... 9
- E. Mayor frecuencia en personas de escasos re-.....
cursos económicos..... 9
- F. Importancia de la tuberculosis en la Repúbli-
ca Mexicana 10

CAPITULO III

ETIOLOGIA:

- A. Forma y constitución del bacilo 13
- B. Crecimiento y medio de reproducción del bacilo..... 14
- C. Estructura química y actividad metabólica del -
bacilo..... 15

D. Métodos de diagnósticos	17
E. Informe del examen	17

CAPITULO IV

FISIOPATOLOGIA:

A. Necrosis tuberculosa.....	19
B. La lesión fundamental sera exudativa.....	
1. Neumonitis tuberculosa	21
2. Linfadenitis	21
C. Tipo de la lesión	22
D. Vías de diseminación de la enfermedad.....	23
E. Lesiones bucales de la tuberculosis	24
F. Posibilidad de contagio del odontólogo	25
G. Gingivitis tuberculosa	25
H. Granuloma tuberculosos periapical.....	26
I. Osteomielitis tuberculosa	27
J. Características histológicas de las lesiones	
tuberculosas en la cavidad bucal.....	28

CAPITULO V

CUADRO CLINICO:

A. Radien radiográfico.....	29
B. Síntomas de la tuberculosis	30
C. Tuberculosis primaria	31

D. Tuberculosis secundaria	32
----------------------------------	----

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO:

A. Historia Clínica	34
B. Sintomatología	34
C. Signología	34
D. Exploración radiológica	35
E. Datos de laboratorio	35
F. Diagnóstico diferencial	35

CAPITULO VII

TRATAMIENTO:

A. Manejo de los pacientes en la actualidad	40
B. División de los medicamentos en primarios	
y secundarios	40
C. Variedad de combinaciones de medicamentos	41-43

CAPITULO VIII

QUIMIOPROFILAXIS

A. Beneficios de la quimioprofilaxis	44
B. Indicaciones clásicas de las campañas antituberculosas ..	44

CAPITULO IX

PREVENCION:

- A. Diagnóstico oportuno 46**
- B. Aislamiento y tratamiento 46**
- C. Importancia de la vacuna 47**

CAPITULO X

PRONOSTICO:

- A. Importancia basada en los datos de exploración 43**
- B. Importancia socio-cultural 49**
- C. Extensión de la lesión 49**
- D. Síntomas generales 49**

CAPITULO XI

ESTADISTICAS:

- A. Relación de pacientes atendidos en los años de,.....**
1970 al 1979 50
- B. Clasificación del servicio de estomatología del,.....**
Instituto de Enfermedades Pulmonares 50
- C. Hipótesis 51**
- D. Incidencia de alteraciones bucales 52-55**
- E. La tuberculosis y el odontólogo 56**

P R O L O G O .

Uno de los principales motivos para la elaboración de la presente tesis, fue el darme cuenta de los grandes problemas que ocasiona en México la tuberculosis. En particular, las lesiones que causan en la cavidad oral.

Por medio de la elaboración de la presente tesis trato de enfocar este estudio hacia el aspecto clínico oral de - el reconocimiento macroscópico y diferenciación en la detección fácil y rápida de la tuberculosis oral para así de - esta forma poder canalizar a los posibles pacientes dentales afectados hacia un hospital indicado, en el cual se les - prestará la ayuda correcta para su recuperación total y - que la cavidad oral y organismo vuelvan a sus funciones fisiológicas e histológicas normales.

Esperando al mismo tiempo, que la presente tesis resulte, a todos aquellos compañeros, útil en el ejercicio - clínico-práctico.

Al presentar el estudio y los problemas que trae consigo dicha enfermedad, en forma conjunta se podrá prestar un servicio dental más eficiente a nuestra sociedad y de esta forma, ir poco a poco erradicando las enfermedades que ya no deberían existir en nuestra República Mexicana.

Contamos afortunadamente ya en la actualidad con fármacos específicos con los cuales se logran buenos resultados al ser aplicados en forma adecuada, sistemática y oportunamente, razón por la cual espero que la presente tesis sea lo más explícita posible y del total entendimiento y comprensión de esta enfermedad.

GENERALIDADES.

La tuberculosis es una enfermedad granulomatosa, contagiosa, producida por *mycobacterium tuberculosis*.

La primera evidencia de que la tuberculosis correspondía a un proceso infectocontagioso fué logrado por Villemin - en 1865, que demostró con material de un pulmón humano tuberculoso, que al ser inoculado en conejo podría reproducir la enfermedad.

En 1882 Robert Koch aisló el bacilo tuberculoso, sus experimentos han sido preservados hasta nuestros días, siendo un modelo para el reconocimiento de un agente etiológico.

Postulados de Koch:

- a). El agente patógeno estará constantemente asociado a la enfermedad.
- b). Se deberá aislar el cultivo puro.
- c). Al inocular en animales de experimentación, el agente aislado en los cultivos se debe reproducir la enfermedad con todas las características.
- d). Se debe reatlar en cultivos puros de animales infectados.

Los hermanos J. y A. Aírol Anguera en su libro "Historia de la Tuberculosis" la dividen en cuatro grandes capítulos:

1. Estéril, que comprende los siglos de las civilizaciones Asirias, Babilónicas y Egipcias.

2. Fértil, que comprende los tiempos de Grecia y -- Roma.

3. Estéril, que comprende toda la Edad Media.

4. Fértil, que se inicia a partir del Renacimiento.

Algunos cuadros clínicos de tuberculosis pulmonar, - causados por diferentes especies de mycobacterias, fueron primeramente identificados a partir de 1950.

Las manifestaciones clínicas y patológicas de estas infecciones son semejantes a aquellas causadas por *Mycobacterium tuberculosis*; haciéndose su diferenciación únicamente a través del aislamiento e identificación de las diferentes especies.

No se conoce con exactitud cuantos tuberculosos existen en el mundo, pero por cálculo conservador nos indica que la enfermedad la sufren unos cincuenta millones de personas, cinco millones de las cuales mueren cada año.

En el mundo, la tuberculosis suele reflejarse por lo general en condiciones socioeconómicas, donde existe pobreza y hay sobrepoblación.

En los Estados Unidos ha habido una gran reducción -

en la tasa de mortalidad por tuberculosis desde los inicios del siglo XX, aunque los estudios han demostrado que no existe gran reducción de la cual incidencia de la infección; esto puede implicar que la presente población en este país es más resistente a la enfermedad, probablemente a causa de un mejor estándar de vida, mejoras en las leyes de salud y en la atención a necesidades nutricionales.

La tuberculosis pulmonar es la principal forma de esta enfermedad, aunque las infecciones pueden también ocurrir en algún modo, por la vía tracto intestinal, amígdalas y la piel.

En los países con niveles de vida socioeconómicos más altos, el cuadro de la tuberculosis ha cambiado totalmente, ya que se dispone de medios que permiten un diagnóstico temprano y una terapia correcta.

La estreptomycinina fue la primera droga clínicamente específica disponible para tratar la tuberculosis; al principio se daba en grandes dosis, pero problemas relacionados con la toxicidad y el desarrollo de microorganismos y su resistencia eliminó seriamente su utilidad.

Bernheim mostró que los ácidos benzoicos y aminoglicólicos aumentan el consumo de oxígeno del bacilo de la -

tuberculosis y la teoría de que sustancias afines podrían tener un efecto contrario, condujeron al descubrimiento de la actividad tuberculosa estática del ácido aminosalsilico, observando Lehman que el efecto metabólico de este ácido inhibía el crecimiento y multiplicación de los microorganismos.

Cuando el examen de los efectos in vitro de esta sustancia en la tuberculosis experimental, revelaron que modificaba el curso de la enfermedad, el medicamento - fué ensayado en clínica.

También se descubrió en forma casual la isoniacida, y ha sido el fármaco más eficaz utilizado en la tuberculosis. También se observó que el etambutol es eficaz en el tratamiento de las infecciones tuberculosas.

E P I D E M I O L O G I A .

La mayoría de las veces no resulta posible una quimio profilaxis con drogas como la isionacida (INH) o el ácido-paraminosalicílico (PAS). La quimioterapia adecuada -- transforma rápidamente a la mayoría de los pacientes en no infecciosos.

De lo cual se deduce que en la tuberculosis de los pulmones es la fuente principal de infección, aunque la tuberculosis de riñon y vejiga (rara) también puede generar bacilos en la orina, en gran cantidad.

Los bacilos existen en las heces, en la tuberculosis de los intestinos (rara) y en la pus de abscesos tuberculosos.

Se ha calculado que en un solo paciente que esta eliminando un volúmen considerable de esputos, puede descargar en 24 horas de 500 a 3000 millones de bacilos. Un tuberculoso que tose o estornuda, manda a la atmósfera una pulverización de esputos que contienen bacilos tuberculosos y -- pueden ser inhalados directamente en forma de núcleos de gotitas de fluage, por otras personas. Por lo tanto, la tuberculosis es primeramente una enfermedad transmitida -- por el aire.

En importancia secundaria tenemos el contagio por a -

alimentos contaminados por la manipulación de dedos sucios de esputos, o por moscas que han estado sobre esputos tuberculosos. La persona que manipula alimentos y sufre tuberculosis, puede toser o estornudar encima de los mismos. La copa de bebida común, la cuchara o el tenedor mal lavados, pueden contener también dichos bacilos, los instrumentos dentales también pueden estar contaminados.

Una de las más grandes dificultades para evitar la propagación de una enfermedad que existe constantemente, como la tuberculosis, es la ignorancia y la indiferencia del público.

Los bacilos tuberculosos están muy difundidos, especialmente en las calles de la ciudad, transportes públicos, teatros y otros lugares públicos donde se reúnen las personas. Nadie en una comunidad escapa del contacto final con estos microorganismos; es sabido que del 50 al 80 % de los adultos que viven en las ciudades, en algún momento han estado infectados ligeramente por bacilos tuberculosos. Se descubren lesiones curadas en los pulmones de una gran proporción de adultos, al efectuarse autopsias, después de muertes por causas totalmente independientes.

Parece existir un equilibrio muy delicado entre salud

y enfermedad, en el caso de la tuberculosis. En la mayoría de las personas, el equilibrio se desplaza fuertemente en su favor por una salud robusta, tanto física como mental, una dieta bien equilibrada, reposo, ejercicio y recreo. En otras, el equilibrio a favor de la salud puede ser insuficiente, en reposo y alimentación inadecuadas, el equilibrio, por lo tanto, se desplaza en favor del bacilo tuberculoso.

CONDICIONES SOCIOECONOMICO.

La tuberculosis guarda estrecha relación con las condiciones sociales y económicas de una comunidad.

Es mucho más frecuente en personas de escasos recursos económicos que en las de mejores recursos. Los estándares de vida bajos significan ausencia de aislamiento, reposo, luz solar, limpieza cuidado médico y también alimentación insuficiente. La mortalidad por tuberculosis en cualquier comunidad, indica claramente cuales son allí las condiciones sociales.

Durante la II Guerra Mundial y después de la misma, en los países de Europa Central desgarrados por la guerra, hubo un aumento considerable de tuberculosis,

Este hecho ha sido verdad para casi todas las guerras,

Todo tuberculoso debe entrenarse para evitar exponer-

a los demás. Esta enseñanza es una función importante del equipo sanitario, y también podrá efectuarse a domicilio con buenos resultados.

La tuberculosis es una enfermedad que tiene una distribución mundial, reportándose en su mayor incidencia en ciudades en donde existen grandes núcleos de población con condiciones socioeconómicas bajas, dando lugar a promiscuidad y nacimiento, lo cual crea condiciones favorables para la diseminación de dicha enfermedad.

La revisión constante de la tuberculosis indica que en la actualidad constituye un gran problema de salud y es aún de morbilidad y mortandad significativa en la población mexicana. En nuestro medio ha sido difícil cuantificar con precisión el problema, probablemente sólo el 40 o 50 % de los casos de tuberculosis ha sido registrado en los servicios de salud y sometidos a algún tipo de control.

En la República Mexicana, la tuberculosis es aún un grave problema de salud pública; no se conoce cual es la incidencia real, sin embargo, la prevalencia de tuberculosis infecciosa es aproximadamente de 40,7 % de la población total; estas cifras tienen diferencias de acuerdo con la edad, siendo de 1,1 % en menores de 1 año, 5,5 % de 1 a 5 años y -

del 14.5 % de 9 a 14 años; en adultos encontramos cifras - hasta del 86 % .

Las entidades que tienen tasas superiores son los estados de la frontera norte, de las costas y del estado de San Luis Potosí, dependiendo esto de fenómenos sociológicos, - ya que hacia estos estados emigran familias del interior de la república.

En el D. F., la mortalidad es relativamente alta, debiéndose a los núcleos grandes de población concentrada. - Por el contrario, algunos estados muy pobres, como los de México, Guerrero y Oaxaca, parecen tener bajas tasas de mortalidad, pero de ello la certificación médica es deficiente.

Los huéspedes y los reservorios del bacilo tuberculoso son el hombre, las aves de corral y los bovinos. Las transmisiones son por contacto directo, ya sea inhalación, ingestión o inoculación directa del bacilo.

La edad pediátrica es la más afectada; no hay diferencia en cuanto al sexo. En cuanto al estatus económico, es importante señalar que es más frecuente en grupos socioeconómicamente débiles, en grupos que padecen de desnutrición en forma frecuente.

El período de contagio es variable, dependiendo - del tipo de lesión y cronicidad de la enfermedad. La tuberculosis pulmonar primaria no complicada y las lesiones extrapulmonares, por lo general no son contagiosas.

E T I O L O G I A .

El bacilo es fino, recto o ligeramente curvado con extremos redondeados, su grosor varia 0.2 a 0.5 micras en longitud de 1 a 4 micras.

Los bacilos son acidorresistentes y grampositivos, son inmóviles, aeróbicos obligados con olor a frutas en cultivos, las sustancias lipoides representan del 25 al 40 por ciento del peso seco del bacilo, no son esporulados, ni encapsulados, su identificación bacterioscópica se hace con tinción de Ziehl-Neelsen: la fucsina fenicada se apaga perfectamente cubriendo el frotis, se calienta hasta la emisión de vapores durante 10 a 15 minutos, el resto de colorante se arrastra con agua, se decolora en alcohol 90° con 5 % de HCL y se contrasta con azul de metilo. Los bacilos se ven como bastones rojo brillante sobre un fondo azul.

El crecimiento del bacilo puede lograrse en diferentes medios, en general se cuenta con dos tipos de medios, el más usado es el de huevo cuagulado y espesado; existe otro medio semisintético que contiene ácido oléico y albúmina; este último permite una identificación más rápida de crecimiento porque es transparente; además tiene ma-

yores ventajas para determinar susceptibilidad a antimicrobianos.

El crecimiento del bacilo tuberculoso es extraordinariamente lento (dos o tres semanas).

Cuando se cultiva, el crecimiento es más rápido.

El *M. tuberculosis* es un aeróbico obligado, su crecimiento óptimo se lleva a cabo en un atmósfera aproximada la del aire alveolar; es relativamente resistente a ácidos y álcalis fuertes comparados con la mayoría de otras bacterias.

El bacilo tuberculoso es solo un grupo de los mycobacterias, que comprende especies que van desde saprofitos hasta parásitos obligados.

Los bacilos tuberculosos humanos, bovinos y aviarios se reproducen en término medio, de 16 a 24 horas, con términos tan cortos como 12 horas, o tan largos como varios días.

Hay aproximadamente un billón de bacilos por cada miligramo de peso húmedo, varios tipos de mutación pueden ocurrir en la forma, virulencia y características químicas de los bacilos tuberculosos. Los bacilos no tienen una capa gruesa, pero tienen un alto contenido de lípidos, que contribuye a su característica de teñido ácido-resistente. La ácido-

resistencia podrá variar considerablemente, de manera particular en bacilos jóvenes, según los medios de cultivo y bajo la acción de la isoniacida.

Las exigencias para el crecimiento de los bacilos tuberculosos son relativamente simples, ya que pueden sintetizar la mayor parte de las sustancias que necesitan, como carbón, nitrógeno, oxígeno, fósforo, potasio, hierro y magnesio.

La estructura química y la actividad metabólica son complejas, los bacilos tuberculosos son aerobios estrictos pero podrán crecer en medios líquidos si la superficie está expuesta a un suministro libre de oxígeno. Numerosas enzimas han sido señalados como participantes de su actividad metabólica: proteinasa, peptidasa, amilasa, fenoloxidasa, catalasa, esterasa, lipasa, y oxidasa.

La estructura química de los bacilos podrá cambiar considerablemente de acuerdo con la cepa, edad, medios de cultivo y otros factores. Los lípidos incluyen fosfátidos, grasas, ceras y lipopolisacáridos. Las proteínas comprenden: núcleo-proteínas, lipoproteínas, ácido nucleico, y en su mayor parte aminoácidos.

Los carbohidratos incluyen glucógeno y otro polisacárido que participa en las reacciones inmunológicas.

El contenido mineral varía con el medio, pero muestra un alto contenido de fósforo, calcio, magnesio y potasio y una baja concentración de sodio. Entre las vitaminas tenemos el complejo B.

La investigación de bacilos tuberculosos en el proceso pulmonar humano puede hacerse por el examen de la expectoración, por el análisis de secreciones obtenidas por el lavado bronquial o aspiración bronquial y por el estudio del contenido gástrico, de acuerdo con las circunstancias propias de cada paciente; edad si sabe expectorar, cantidad del producto, si es negativo en el examen directo del esputo, etc.

En el examen microscópico directo de la expectoración, es importante seleccionar las partículas purulentas o caseosas, y será aconsejable para este propósito poner las muestras en una caja de Petri colocadas sobre un fondo oscuro.

Después se homogeniza y se centrifuga el producto, que quedará listo para la tinción. El método más usado para hacerlo, tratándose del bacilo tuberculoso, es el de Ziehl-Neelsen, según el cual se cubre el frotis con fucsina fenica y calentando hasta el desprendimiento de vapores, durante tres minutos.

Se le enjuaga luego con agua y decolora con alcohol puro hasta que no salga teñida el agua del lavado. Después se le tiñe con azul de metilo durante 30 segundos. Finalmente se le enjuaga y deja secar. Los bacilos aparecerán al microscopio teñido de rojo sobre fondo azul.

El informe del examen se reportará como negativo o como positivo; si es positivo, pueden cuantificarse como escasos, 3 a 9 bacilos en toda la laminilla; numerosos si hay de 10 o más bacilos en la mayor parte de los campos, con método de inmersión.

El diagnóstico será más seguro si se recurre, en caso de duda, al cultivo y a la inoculación. Por lo general, se le dará mayor importancia a la inoculación en primer término, y al cultivo en segundo término, esto se hace pensando que en la inoculación toma parte importante la susceptibilidad del animal para desarrollar o no la enfermedad.

Desde que se practican las resecciones pulmonares como terapéuticas quirúrgicas de la tuberculosis, también se hace su estudio bacteriológico y con no poca frecuencia se encuentra positividad, aunque el esputo y el contenido gástrico eran persistentemente negativos, hecho importante señalado por Uedlar y comprobado después por todos.

F I S I O P A T O L O G I A .

En la tuberculosis primaria los bacilos se inhalan y llegan a los alveolos como cualesquier otra partícula. Como la ventilación es mayor en los dos tercios inferiores de los pulmones, la mayor parte de los bacilos y las lesiones primarias correspondientes se hallan en ese nivel, donde, según sea el número de microorganismos, su virulencia y la resistencia nativa del huésped, podrá haber una pequeña reacción rápida, o una formación de exudado inflamatorio relativamente agudo.

Esta última originará una placa de bronconeumonía, con proliferación bacilar, neutrófilos y otros cambios inflamatorios, que no sean pelliculares de la tuberculosis.

Sin embargo, sea cual fuere, la reacción inicial, se produce necrosis tuberculosa, con una zona vecina de granulaciones específicas, formadas por vasos sanguíneos, linfocitos, células epitelioides y de langhans y fibrillas colágenas.

Los bacilos no son muy numerosos en las áreas de necrosis por motivos desconocidos, aunque se ha sugerido que la propia caseificación puede ser motivo de defensa.

Con el desarrollo de una resistencia adquirida adecuada las lesiones quedan inactivas y se forma una cápsula de tejido

conectivo hialinizado a nivel de la zona de granulación, con la consiguiente reducción de volumen de la lesión.

El material caseoso puede ser resorbido, espesado, - caldificado o más tarde licuado. Los bacilos en dicha le - sión primaria pueden ser totalmente eliminados; quizá si - gan inactivos, pero virulentos, durante años.

Simultáneamente con el desarrollo de la lesión pulmo - nar aparecen bacilos en los ganglios linfáticos hiliares.

Aunque las áreas de participación son mayores que - las del parénquima pulmonar, los cambios anatómicos pro - gresivos son similares. Así la lesión hilar y la lesión del parénquima se calcifican, y se forma un complejo de ghon.

Una vez instalado el bacilo se pone en contacto con leu - cocitos polimorfonucleares, que son inmovilizados y al pe - netrar en ellos empiezan su multiplicación intracelular.

El fagocito se rompe cuando la cantidad de bacilos es grande, iniciándose así una nueva infección en otros polimor - fonucleares.

Después de estos eventos, el huésped responde a la a - gresión por inflamación local y necrosis.

La lesión fundamentalmente es exudativa; desde el pun - to de vista histológico, tiene una porción central con gran -

cantidad de células gigantes, una zona intermedia con células epiteloides y una zona periférica con fibroblastos, linfocitos, monocitos y células plasmáticas, esta es la típica lesión de la tuberculosis productiva a la cual se le llama "tuberculo" (neumonitis tuberculosa).

De esta lesión algunos bacilos son transportados por los canalículos linfáticos hacia los ganglios, en donde el bacilo se reproduce en forma activa dando lesiones caseosas (linfadenitis).

Todo ese conjunto de lesiones mencionadas son conocidas como lesión exudativa clásica de la primoinfección tuberculosa.

La resistencia del huésped depende del desarrollo de un cambio de reactividad en los tejidos del huésped; no se conoce cuales sean los mecanismos por virtud de los cuales se produce esta inmunidad celular que origina resistencia a la infección.

En los casos que evolucionan de infección hacia enfermedad, se puede encontrar relación estrecha con la disminución de los mecanismos de defensa, generalmente alterados por varias condiciones patológicas, tales como: desnutrición, sarampión, tosferina, varicela e inclusive la administración

de vacunas virales pueden predisponer esta situación de susceptibilidad.

Existen otros tipos de lesiones que son consideradas como productivas o granulomatosas, que están en relación con la tuberculosis postprimaria o de la reinfección.

La adquisición de la infección puede ser por dos mecanismos: entrada exógena de los bacilos, o por reactivación de bacilos tuberculosos de una primoinfección reciente o antigua.

Es difícil aclarar esta situación en el enfermo a pesar de que epidemiológicamente es de capital importancia.

Las lesiones son de tipo fibroso ofibrocasioso con formación de cavernas o bien lesiones altamente progresivas si no se establece un tratamiento adecuado.

A diferencia de la primoinfección, éste tipo de lesión en la mayoría de los casos, tiene una imagen radiológica específica y el huésped manifiesta una hipersensibilidad definida del PPD.

Desde el punto de vista patogénico, la diseminación de la enfermedad puede hacerse principalmente por tres vías:

1. Vía linfática.
2. Vía hematógena.
3. Vía broncogena.

Diseminación linfática. Al invadir el bacilo tuberculoso una cadena ganglionar, puede llegar al conducto torácico y posteriormente a la corriente sanguínea, originando infección sistémica o miliar.

Diseminación hematógena. Su origen sería la ruptura de un tubérculo o nódulo linfático en la luz de un vaso sanguíneo y consecuentemente bacteremia, con siembra a diferentes órganos y sistemas tales como tuberculosis micronodular, tuberculosis meníngea, deseminación a riñones, bazo, hígado, hueso, etc., esto se observa con mayor frecuencia en niños.

Diseminación bronquial o broncógena. Se produce por la descarga de bacilos de un ganglio que al alcanzar la pared del bronquio, la erosiona, siendo la última la clásica del adulto o postprimaria.

Las lesiones bucales de la tuberculosis son raras, sin embargo, la tuberculosis oral puede manifestarse clínicamente y sus complicaciones infecciosas exigen un adecuado conocimiento de sus lesiones bucales.

Estas lesiones pueden presentarse en cualquier región de la boca, pero sus localizaciones más frecuentes son la lengua, el paladar y los labios.

La tuberculosis de la boca está casi siempre asociada a una cavidad pulmonar, pero una úlcera oral o un alveolo-dentario que no cure tras la extracción de la pieza puede sugerir una lesión pulmonar cavitaria por lo demás silenciosa.

Hay acuerdos generales en que las lesiones de la mucosa bucal raras veces son primarias, sino secundarias a la enfermedad pulmonar.

Aunque el mecanismo de inoculación no ha sido establecido con claridad, lo más probable sería que los microorganismos estén en el esputo y penetren en el tejido mucoso por una pequeña solución de continuidad de la superficie.

Es posible que los organismos sean transportados a los tejidos bucales por vía hematógica, para ser depositados en la submucosa, y por lo tanto proliferar y ulcerar la mucosa que los cubre.

La posibilidad de que el odontólogo contraiga una infección por contacto con bacilos tuberculosos vivos en las bocas de los pacientes que sufren de esta enfermedad es una posibilidad o problema de gran importancia clínica.

En muchas ocasiones, se comprobó que era factible obtener microorganismos ácido-resistentes viables con hisopos o enjuagues de las cavidades bucales de pacientes tu-

berculosos del 45 % de muestras de agua utilizada para lavar
dientes y encías, 300 muestras de 111 pacientes tuberculosos.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la
mucosa bucal, pero son mas comunes en lengua, seguidas
por paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos.

La lesión tuberculosa corriente es una úlcera irregular,
superficial o profunda y dolorosa que tiende a aumentar de
tamaño en forma lenta. Se puede encontrar en zonas de tray
matismo y pueden ser tomadas a simple vista por una úlcera
traumática simple o hasta un carcinoma.

Algunas lesiones mucosas presentan inflamación o fisu-
ramiento, pero no una ulceración clínica obvia.

La gingivitis tuberculosa es una forma rara de tubercu-
losis que aparece como una proliferación difusa, hiperémica,
nodular o papilar de los tejidos gingivales.

La tuberculosis tambien puede atacar maxilar o mandí-
bula. Un modo común de entrada de microorganismos en zo-
nas de inflamación periapical por vía sanguínea, afecto ana-
corético observado en la cavidad oral en ciertas circunstan-
cias.

Asimismo, es concebible que estos microorganismos
entren en tejidos periapicales por pase directo a través de la

cámara pulpar y conducto reticular de un diente con caries -
expuesta.

La lesión producida es en esencia un granuloma periapi-
cal tuberculoso o tuberculoma.

Las manifestaciones bucales de la tuberculosis pulmo-
nar, como ya lo mencionamos anteriormente, se encuentran
por lo general en la base de la lengua, en la zona ventral, y
en el dorso de la lengua.

Tenemos por lo general, que dichas lesiones son secun-
darias a la enfermedad pulmonar, desconociéndose el meca-
nismo de inoculación con claridad, por lo tanto, el mycobac-
terium tuberculoso se encuentre en el esputo y penetre en el
tejido por una pequeña evolución de continuidad de la superfi-
cie.

Siendo posible también que los microorganismos sean -
transportados a los tejidos bucales por vía hematógica y una
vez depositados en la submucosa, proliferan y tienden a ulce-
rar la mucosa que los cubre.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la -
lengua, seguidas por paladar, labios, mucosa vestibular, en-
cia y frenillos.

La lesión tuberculosa se observa como una úlcera irre-

gular, superficial o profunda y dolorosa, como ya dijimos y tiende a aumentar de tamaño en forma lenta.

En un estudio de un grupo de pacientes tuberculosos periapicales.

Estas lesiones eran, por lo general, dolorosas y a veces afectaban una considerable cantidad de hueso por medio de la extensión relativamente rápida.

También se produce la lesión difusa de maxilar o mandíbula, por dispersión hematógena de la infección, pero a veces por extensión directa o hasta después de la extracción dental.

La osteomielitis tuberculosa es frecuente en fases tardías de la enfermedad y tiene pronóstico desfavorable.

Características histológicas.

Las lesiones tuberculosas de la boca no difieren microscópicamente de las lesiones tuberculosas de otros órganos del cuerpo.

Presentan focos de necrosis caseosa, rodeados de células gigantes multinucleadas.

Sin embargo, la necrosis caseosa no está inevitablemente presente; el diagnóstico de tuberculosis puede ser confirmado solo mediante el examen microscópico del tejido

y la combinación de microorganismos en la lesión, junto con el cultivo y la inoculación de animales.

Características macroscópicas. El lugar más frecuente de localización es la lengua.

Las lesiones son irregulares, con tendencia a crecer rápidamente y pueden ser superficiales o profundas. La base de la úlcera está cubierta de un exudado fino amarillento que contiene numerosos microbacterium. Generalmente, son muy dolorosas.

Características microscópicas. Las características microscópicas de las lesiones orales son muy similares a las lesiones tuberculosas en cualesquier parte del cuerpo. Son focos de necrosis caseosa, rodeados de linfocitos células gigantes multinucleares y células epiteliales.

CUADRO CLINICO GENERAL.

Hay que asentar que la tuberculosis en una de sus etapas, sobre todo en su principio, es asintomática, llevando entonces el nombre de inaparentes o inadvertida.

Para su diagnóstico temprano será hecho principalmente por médicos sanitarios, o sea por fisiólogos, que enfocan sus actividades en el aspecto epidemiológico.

Mediante repetidos exámenes radiológicos de contactos aparentemente sanos de casos de tuberculosis, se descubrirán con relativa facilidad muchas lesiones asintomáticas, pero potencialmente peligrosas, particularmente en adolescentes.

Los exámenes radiográficos en masas de grupos aparentemente sanos, seleccionados por ocupaciones o por edades, ha demostrado ser un método útil y rápido para reconocer a quienes tienen lesiones pulmonares significantes.

A menudo éstos exámenes radiográficos van precedidos de la aplicación de pruebas de la tuberculina, principalmente en niños, sobre todo en comunidades rurales; pero sin que de ordinario se hagan historias clínicas ni exámenes físicos, los cuales se practican, junto con la investigación de otros datos de laboratorio, cuando las imágenes ra-

radiográficas se clasifican o califican de anormales; cuando estas radiografías se interpretan correctamente, constituyen una orientación sobre la necesidad de instituir atención médica o de abandonar al individuo sin ella, por innecesaria.

Revelan asimismo, lesiones que no se pueden encontrar por ningún otro método conocido y que usualmente son mínimas y susceptibles de responder a algún tratamiento.

Lo anterior justifica el método, puesto que la gran mayoría de los pacientes tuberculosos, tal vez el 80 % de ellos, que son conocidos por primera vez porque concurren a la consulta médica para tratamiento de diversos síntomas que presentan, son portadores de lesiones ya avanzadas.

Las series de placas radiográficas durante períodos de semanas, los datos cuidadosos de temperatura, la sedimentación globular, son de gran valor para determinar si una lesión es progresiva y si se requiere que se sujete a tratamiento.

Al estudiar los síntomas de la tuberculosis los podemos agrupar en: síntomas respiratorios, síntomas de otros aparatos y los síntomas generales.

La tos parece, lógicamente, ser la acompañante de toda lesión tuberculosa, pero en la práctica no se confirma -

ésta creencia, es frecuente ver enfermedades en los que la tos no apareció hasta períodos avanzados de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis pueden tener una presentación sutil y muy variada, por lo que debe tenerse siempre en mente como una enfermedad que puede dar problemas diagnósticos.

La historia natural de la tuberculosis está en la relación con el conocimiento de su patogenia. Cuando un individuo es susceptible y se pone en contacto por primera vez con el bacilo tuberculoso, se le denomina primoinfección.

Por lo general, el bacilo, en un 96 %, ingresa por vía respiratoria, la evolución de la primoinfección es asintomática y se le conocen tres etapas:

Período Prealérgico. Esta en relación con la incubación de la enfermedad, período que comprende de 4 a 12 semanas.

Durante este lapso, las pruebas tuberculínicas son negativas; aquí el estudio epidemiológico es fundamental para el diagnóstico, en la mayoría de los casos, esta fase es controlada por los mecanismos de defensa del huésped,

Período Alérgico. Lo característico son las pruebas tuberculínicas, conjuntamente con la hipersensibilidad al PPD,

En el pulmón existe una serie de lesiones que en su con -

junto forman el complejo RANKE (neumonitis, linfangitis, linfadenitis); radiológicamente solo se observa en el 15 %, ya que las lesiones histológicas pueden ser microscópica - mente.

Período de curación de la primoinfección.

Cuando existen buenos mecanismos de defensa, la lesión evoluciona hacia la curación con una zona de calcificación que recibe el nombre de "nódulo de ghon".

Cuando los mecanismos de defensa fallan, la primoinfección evoluciona hacia la enfermedad, dando lo que se conoce como tuberculosis primaria, presentándose con - - bastante frecuencia en lactantes y preescolar.

El cuadro clínico se caracteriza por fiebre no muy elevada, de predominio vespertino, anorexia, palidez y pérdida de peso, se pueden asociar síntomas respiratorios como tos en acceso.

La tuberculosis primaria, generalmente, cuando se diagnostica oportunamente, evoluciona a la curación en corto plazo; su pronóstico, cuando no existen complicaciones en el niño no diagnosticado y por consiguiente no manejado terapéuticamente, depende sobre todo de su edad y de la - duración de la enfermedad.

Cuando un individuo se cura de una primoinfección tuberculosa, podrá nuevamente adquirir reinfección por la inhalación de nuevos bacilos, o por reactivación de su primo infección.

Cuando ésto sucede y se desarrolla la enfermedad con todo su sintomatología, se le llama tuberculosis postprimaria o de reinfección.

La tuberculosis primaria y postprimaria puede dar diseminación a diferentes órganos.

La sintomatología y la sigología estaran de acuerdo con los territorios afectados. Se consideran tres las formas mas frecuentes de tuberculosis.

1. Tuberculosis Millar.
2. Tuberculosis Peritoneal.
3. Tuberculosis Ganglionar;

D I A G N O S T I C O .

El diagnóstico de la tuberculosis actualmente comprende una serie de datos que hay que recoger en forma paciente y completa, para establecer una terapéutica adecuada y dictar las medidas profilácticas necesarias, con las cuales se tratará de combatir, hasta donde sea posible la diseminación de la enfermedad, sin perder de vista que es de tipo contagioso.

Dicha serie de datos comprende: la historia clínica de tipo especial; la sintomatológica, que comprende datos subjetivos; la signología, que serán signos físicos; las posibilidades de la exploración radiológica y los datos de laboratorio.

El diagnóstico se hace con el conocimiento de los aspectos clínicos y con un buen estudio epidemiológico que abarcará estados socioeconómicos, hábitos higiénicos y contactos con enfermos tuberculosos.

El diagnóstico de tuberculosis es importante por dos motivos: en primer lugar, porque la enfermedad puede combatirse; en segundo lugar, porque así puede suprimirse una fuente de infección para los demás.

Es importante descubrir la tuberculosis en sus primeras etapas, momento en el cual la terapéutica podrá resultar más eficaz.

El radiólogo es el que podrá brindar la mejor contribución al diagnóstico, sobre todo en caso de tuberculosis pulmonar.

Puede no solo establecer un diagnóstico muy preciso y específico, sino indicar también el grado de lesión de la infección.

El diagnóstico último y definitivo depende de poder aislar el bacilo tuberculoso.

En ocasiones no es posible obtener bacilos tuberculosos de esputo, orina y otros productos porque la lesión está cerrada, esto es, no drena a conducto o vía alguna.

Las lesiones extrapulmonares a veces pueden estudiarse por biopsia, pero en ocasiones resulta difícil alcanzar la lesión, y el médico deberá basarse en signos clínicos y de laboratorio, con exclusión de la bacteriología.

Diagnóstico Diferencial. -

El diagnóstico diferencial hay que abordarlo bajo dos puntos de vista: el primero sería cuando la tuberculosis se nos presenta como un síndrome febril con tendencia a la cronicidad, con ataque al estado general, en que el paciente no presenta datos clínicos de daño definido a algún órgano en especial por el contrario, muestra ataques multivisceral en es-

tos casos hay que descartar brucelosis, lupus erimatoso, endocarditis bacteriana, enfermedad de hodgkin, otras carcinomatosis y fiebre tífidea.

No es infrecuente la asociación de linfomas de Hodgkin y tuberculosis.

El segundo punto de vista para abordar el diagnóstico diferencial, es que ese paciente, además del síndrome febril con ataque al estado general, presente manifestaciones de daño localizado a un órgano en especial.

METODO DE LABORATORIO .

La existencia de bacilos tuberculosos en el esputo sigue siendo la prueba más positiva de la tuberculosis.

El examen directo microscópico, utilizando el método de Ziehl-Neelsen puede dar buenos resultados.

Cuando los bacilos no son muy abundantes, se usará el método de concentración, que es considerado como de rutina y son esencialmente dos: la homogenización o emulsión y la concentración obtenida a partir de centrifugación, gravedad o por separación.

Cuando la expectoración es escasa y el enfermo no la sabe expulsar, se buscan los bacilos en el contenido gástrico por medio del lavado bronquial.

Cuando los métodos citados no dan resultados positivos y la clínica tiene sospecha de tuberculosis, se podrá recurrir a los cultivos de esputo. Siendo sus principales métodos:

- a) El de la antilormina de Unlenhuth Xilander
- b) El de Petroff
- c) El de Petronani
- d) El de Lowenstein

En estos tipos de cultivos, al dar resultados positivos, al cabo de una semana aparecen las típicas colonias de bacil -

los tuberculosos.

Existe un tercer tipo de examen, por si el anterior resulta negativo y existiera la sospecha clínica de tuberculosis en el paciente; es la inoculación del animal, siendo éste el método de mayor seguridad.

El animal que más se usa es el cuyo. El material que se usará para la inoculación se concentrará previamente la inoculación podrá hacerse subcutánea, intramuscular e intraperitoneal, siendo mejores las dos últimas por no presentar ulceraciones superficiales. Una vez que el animal muere o se le sacrifica, a los dos o tres meses, se le practica una autopsia cuidadosa en busca de lesiones tuberculosas, en las cuales podemos ver por medio del microscopio el mycobacterium tuberculosis.

Esta técnica es muy segura y probablemente las mejores de todas, pero nos ofrece la desventaja de su largo tiempo requerido, su alto costo y que el animal pueda morir por alguna otra enfermedad intercurrente.

Tenemos además investigaciones de laboratorio de tipo indirecto, entre estos tenemos las reacciones serológicas, fundamentadas en la investigación de anticuerpos específicos en el suero sano.

TRATAMIENTO.

La gran importancia que se daba a la cura higiénico-dietética, como base fundamental de todo método terapéutico de la tuberculosis, llevada a cabo en medios hospitalarios, han sufrido cambios radicales, al grado que, hoy en día se acepta como mejor el tratamiento ambulatorio.

Siendo esta una razón por la cual han desaparecido gran número de hospitales para tuberculosos, por considerarlos muy costosos e innecesarios.

En los casos en que se requiera hospitalización, se hace en hospitales generales, pero en pabellones dedicados a estos enfermos.

Se acepta actualmente que el reposo, la dieta especial y la cura de aire no son indispensables, gracias a la eficacia de la quimioterapia que puede practicarse como tratamiento ambulatorio.

Los medicamentos antituberculosos se dividen en primarios y secundarios.

Los primarios son más efectivos, menos tóxicos y menos caros.

Los secundarios se utilizan cuando los gérmenes han desarrollado resistencia.

Entre los medicamentos primarios contamos con la estreptomina; el ácido paraamino salicílico (p. a. s.); la hidracida del ácido isonicotínico (h. a. i. n.); y la rifampicina (rifadín).

Entre los medicamentos secundarios contamos con la neomicina, la viomicina, la pirazinamida, la cicloserina, la kanamicina, la etionamida, las tiosemicarbazonas, la isoniazida, el dipasilo, la capreomicina, el isoxil, la morfozinamida, el etambutol y los corticoesteroides.

La terapéutica a seguir no deberá de ser de ninguna manera monoterapéutica.

Una variedad de combinaciones medicamentosas ha sido sujeta en los últimos años a evaluación clínica en diferentes clínicas de tuberculosis. Se encontró que estas combinaciones varían en efectividad, costo, toxicidad y tolerancia por parte del paciente.

A continuación veremos algunos regímenes que son los más frecuentemente usados en los tratamientos,

1, Isoniazida, estreptomina, etambutol,

Esta combinación está indicada en tuberculosis activa, en donde no es posible usar rifampicina; es muy efectiva, obteniéndose negativización del bacilo tuberculoso generalmen-

te de 3 a 6 meses después de iniciado el tratamiento, por lo que se sugiere suspender estreptomycin el tercer mes, continuando con INH y estambutol.

2. Isoniacida, rifampicina, etambutol.

Siendo este régimen terapéutico más efectivo disponible en la actualidad. Produce negativización más temprana que los regímenes sin rifampicina.

El mayor problema en este régimen estriba en el alto costo de la rifampicina, por lo que se sugiere suspender rifampicina tan pronto se logre negativización y mejoría clínica para continuar con INH-etambutol.

3. Isoniacida y rifampicina.

El resultado de esta combinación es bastante efectiva. Dicho régimen es efectivo en lugares en donde estudios epidemiológicos demuestran que la resistencia a INH es infrecuente, o en pacientes que no pueden tomar etambutol.

4. Isoniacida y estreptomycin.

Esta combinación resulta ser potente, pero menos efectiva que los regímenes que se usa rifampicina.

Es muy útil en pacientes que no pueden tomar rifampicina o etambutol.

5. Isoniacida y etambutol.

Esta combinación es la más usada, de alta efectividad; pe-

ro en tuberculosis avanzada no tan efectivo para alcanzar una pronta negativización o asegurar menor recaídas como los regímenes anteriormente mencionados.

Es satisfactorio en pacientes con tuberculosis limitada, o como continuación de un tratamiento prolongado después de lograr la negativización por alguna de las combinaciones anteriores.

Dichos tratamientos deberán de ser de preferencia ambulatorios, en caso necesario se deberá hospitalizar al paciente por corto tiempo.

QUIMIOPROFILAXIS.

A través de varios estudios en diferentes partes del mundo se han llegado a comprobar los grandes beneficios que la quimioprofilaxis.

Bajo dicho concepto se pretende definir la acción eficaz fundamentalmente de la INH, para evitar la infección primaria o bien, evitar la enfermedad en un individuo previamente infectado.

Quimioprofilaxis con INH a 10 mg/kg/ día sin pasar de 300 mg. al día durante 6 a 12 meses.

Las indicaciones clásicas consideradas por la campaña antituberculosa son las siguientes:

a), - Individuos tuberculinonegativos con exposición importante a casos comprobados de enfermedad tuberculosa. El control de estos casos debe ser por lo menos de cada 6 meses.

b), - Individuos previamente negativos, que en el lapso de un año se hacen positivos, si todos los estudios paraclínicos son negativos son candidatos a quimioprofilaxis.

c), - Niños menores de 5 años, no vacunados con BCG, pero PPD positivos y sin datos clínicos ni radiológicos de enfermedad.

d), - Niños pequeños que son tuberculinopositivos y que -

deben ser objetos de vacunaciones tipo sarampión, terapia esteroidea o inmunodepresora.

e). - Niños tuberculínicos positivos que desarrollan cualquier padecimiento que deprime su respuesta inmunológica, tal como sarampión, varicela, hepatitis, tosferina, etc.

f). - Deberán de ser motivo de un examen individual, aquellos niños que presenten PPD positivo y procesos tales como desnutrición, leucemia, linfomas, diabetes etc.

La profilaxis de la enfermedad no significa competencia con la vacunación BCG, ambas pueden beneficiar en zonas donde la proporción de la infección es muy elevada.

PREVENCION.

Entre los principales aspectos de la prevención tenemos el diagnóstico oportuno y el aislamiento y tratamiento específico del mayor número posible de enfermos tuberculosos.

Hay dos recursos preventivos de gran importancia:

Primero aplicar la vacuna BCG a todos los niños, adolescentes o jóvenes que no hayan sufrido una primoinfección tuberculosa.

Segundo, el uso de quimioprofilaxis en casos seleccionados.

La vacunación con BCG representa una protección específica y tiende a elevar la resistencia de la población no infectada, la utilidad fundamental es la protección y limitación de las diseminaciones micronodulares.

Una vacuna con potencia comprobada y aplicada con una técnica depurada, es capaz de reducir las formas de tuberculosis postprimaria en los niños hasta en un 80 %.

El BCG de protección para las cepas humanas, bovinas y otras microbacterias, después de dos a cuatro semanas de ser aplicado el BCG intradérmico, aparece en el sitio de inoculación una infiltración de 2 a 3 mm., después de dos a tres semanas forma un pequeño absceso de aspecto y evolución tor

pida, y con pocas manifestaciones tanto locales como generales, éste absceso en la mayoría de los casos se reabsorbe formado - así el llamado nódulo vacunal.

Lo que nos indicará que la vacunación a resultado efectiva - es que de 1 a 2 meses posteriores a la aplicación, la gran mayoría de los individuos se convierten en PPD positivos.

PRONOSTICO.

El pronóstico de la tuberculosis es un problema difícil de resolver, siendo necesario para fundarlo todos los datos de exploración en nuestras manos, y estudiarlos a conciencia, para así aplicar una buena terapéutica, suponiendo que sea la me -
jor y más apropiada para cada paciente. No siempre se obtendrán los mismos resultados, ya que éstos dependerán también de los estados inmunológicos, cultural, educacional, factores psicológicos, tanto individuales como familiares, estrato so -
cial, etc.

La extensión de las lesiones será también muy importan -
te para el pronóstico, también se verá la naturaleza de las le -
siones desde un punto de vista anatomopatológico.

Los síntomas generales serán también gran auxiliar para el pronóstico, pues se sabe que una gran astenia, marcado a -
delgazamiento y pirexia elevada, son síntomas de una tubercu -
losis, de gran potencial evolutivo.

La presencia de enfermedades coexistentes hacen un pro -
nóstico desfavorable, como en los casos de diabetes, sífilis, -
parasitosis intestinal, silicosis, cardiopatías, nefritis, etc.

La tuberculosis es una enfermedad evolutiva, con perío -
dos de ataque y de calma; en el período de ataque existen prue

bas de actividad actual siendo necesario conocer un grado de -
gravedad. En su etapa de calma, el diagnóstico de la actividad
se torna difícil ya que casi no se perciben manifestaciones y -
presentan apariencia de hechos de curación, lo cual da lugar a
confusiones.

En la actualidad existen dos medidas sobre la actividad -
de las lesiones, que son la de los biólogos y la de los clínicos,
que son : para los biólogos, una lesión tuberculosa es activa -
cuando contiene bacilos virulentos. Para los clínicos, será -
activa una lesión fímica cuando se manifieste por datos clíni -
cos que puedan ser comprobados y registrados.

Una lesión tuberculosa es evolutiva cuando, siendo activa,
tiene carácter de expandirse, mientras que una lesión tubercu -
losa que da focos fímicos a distancia, se dice que es de natura
lesa infectante.

E S T A D I S T I C A S .

**Número de pacientes atendidos en los años comprendidos -
de 1970 a 1979.**

1970	-----	922 pacientes.
1971	-----	1020 pacientes.
1972	-----	1400 pacientes.
1973	-----	2200 pacientes.
1974	-----	2250 pacientes.
1975	-----	2540 pacientes.
1976	-----	2030 pacientes.
1977	-----	3465 pacientes.
1978	-----	3500 pacientes.
1979	-----	3770 pacientes.

**La revisión efectuada de los casos atendidos en el servicio
de estomatología del Instituto de Enfermedades Pulmonares la -
clasifican en cuatro grupos.**

- a). - Tuberculosis pulmonar**
- b). - Bronquitis crónica**
- c). - Bronquiectasia**
- d). - Por enfisema pulmonar, alveolitis, alergias exter -
nas, absceso pulmonar.**

PLANEAMIENTO. -

Investigar la incidencia de las enfermedades bucales, en pacientes con alteraciones o enfermedades pulmonares.

HIPOTESIS. -

Las alteraciones y enfermedades bucales se presentan en el 100 % de los pacientes con enfermedades o alteraciones pulmonares.

Las manifestaciones bucales de tuberculosis han desaparecido casi por completo a partir de los esquemas anti-tuberculosos.

En pacientes con tuberculosis pulmonar activa, que recibieron tratamiento endodóntico, se les efectuó estudio bacteriológico solo en aquellos casos de lesiones sospechosas de tuberculosis bucal.

Razón por la cual se realiza por conclusión un estudio comparativo entre padecimiento bucal y pulmonar analizando la flora microbiana.

Las manifestaciones bucales de tuberculosis, son excepcionales, debido, a los esquemas anti-tuberculosos aplicados hoy en día razón por la cual tenemos que en los casos atendidos en los años de 1970 a 1979, sólo se presentó un solo caso con manifestaciones bucales.

En el enfermo pulmonar la mayor incidencia de las alteraciones y padecimientos bucales son en el adulto joven:

a). - De 30 a 40 años 50 %

b). - De 40 a 50 años 33 %

c). - De 20 a 30 años 13 %

La mayor incidencia de alteraciones y padecimientos bucales en enfermedades pulmonares corresponden en un mayor porcentaje al sexo masculino.

La incidencia de las manifestaciones bucales es de la siguiente forma:

1). - Encfa 93 %

2). - Lengua 70 %

3). - Labios 40 %

4). - M. Yugal 30 %

5). - Paladar D. 22 %

6). - Paladar D. 0 %

La tuberculosis es una infección endémica, carente de sintomatología en la mayoría de las personas, siendo afectado prácticamente en cualquier órgano.

La tuberculosis intraoral puede manifestarse de distintas formas, según la fase en que se encuentre: chancro de Ghon o lesión primaria y tuberculosis miliar ulcerada, lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista pronóstico.

Lesión primaria: (de Ghon) Aparece en aquellos organismos que no han sido previamente infectados en ninguna ocasión o bien que hallan perdido su inmunidad contra el *Mycobacterium tuberculosis*.

La lesión de Ghon se localiza en su mayor parte en el árbol broncopulmonar y, siguiendo en orden descendente de frecuencia, en la cavidad oral, labios, esófago y estómago.

La afección incide la mayoría de las veces en las encías, seguidas de la faringe, el resto de la cavidad oral sólo se afecta raras veces y la lengua prácticamente nunca.

La úlcera tuberculosa tiene forma de cráter y es indolora, con base granulosa y bordes que sangran fácilmente; en ocasiones puede estar rodeados por un edema duro, o por nódulos miliares de color marrón rojizo.

Cura al cabo de 10 a 20 días, dejando una cicatriz escasamente visible.

Los niños y los adultos jóvenes son los que más frecuentemente afectados; a menudo, la presencia de una Linfadenopatía submandibular asintomática es el único signo clínico.

El pronóstico de las lesiones primarias orales y faríngeas de la tuberculosis generalmente es bueno, aunque la curación suele retrasarse a causa de escasa resistencia del huésped, y la posibilidad de que aparezca una meningitis tuberculosa o una tuberculosis miliar.

Tuberculosis miliar úlcera. Se presenta con frecuencia en pacientes con infecciones considerables por *Mycobacterium tuberculosis*.

La posibilidad de contagio es mayor, las úlceras se forman por inoculación a partir de los pulmones y mediante la tos.

La localización intraoral es más frecuente en la lengua, en particular si está fisurada, ya que esta forma favorece la retención de las bacterias.

Es raro ver afectadas las siguientes partes de la cavidad oral: paladar duro, la comisura labial y las encías.

Las lesiones ulcerativas se desarrollan con rapidez, o -

originando tumoraciones superficiales blandas y dolorosas que llegan a alcanzar un tamaño considerable.

La base de la úlcera está recubierta por un exudado fino granuloso, de color amarillo gris y contiene gran cantidad de *Mycobacterium tuberculosis*; los bordes tienen una forma característica poligonal o, si están excavados, un perfil dentado y salpicado de nódulos miliares.

LA TUBERCULOSIS Y EL ODONTOLOGO

En el tratamiento de pacientes tuberculosos con enfermedad pulmonar activa, es posible la transmisión de la infección al odontólogo mediante gotitas de saliva, es esencial, por lo tanto, que el odontólogo use mascarilla.

Antes de realizar el tratamiento odontológico sistemático, será sensato esperar de cuatro a seis semanas después de que se haya iniciado la terapéutica antituberculosa, ya que par entonces cualesquier microorganismo ya no será virulento.

Los instrumentos usados en pacientes tuberculosos deben esterilizarse en autoclave y se tiene que usar jeringa desechable, y de ser posible que expectoren en recipientes desechables que puedan quemarse.

Si el paciente espectorar en un evacuador, debe derramarse un compuesto tuberculicida, como el wescodyne, o Syl, Staphene o Amphil en la botella del evacuador y dejarlo durante dos horas. Se derrama entonces el líquido y se trata la botella con un compuesto tuberculicida colocando una gasa y sosteniendo mediante un par de hisopos, después de esto la botella y las conexiones de caucho deben esterilizarse en autoclave,

TUBERCULOSIS BUCAL.

La tuberculosis bucal podrá ser primaria o secundaria o tuberculosis en cualesquier otra parte del cuerpo.

En la forma primaria, que es muy rara, se forma una lesión tuberculosa en el sitio de la invasión de los tejidos bucales por el bacilo tuberculoso.

Los ganglios linfáticos a los que drena sufren una linfog adenitis, las úlceras tuberculosas bucales con mayor frecuencia son secundarias a tuberculosis de pulmón y a menudo son dolorosas.

El diagnóstico definitivo puede establecerse por examen histológico o por biopsia. Además, debe tomarse radiografías del tórax para excluir la tuberculosis pulmonar.

B I B L I O G R A F I A .

1. - Pindborg. Atlas of Diseases of Oral Mucosa. Pag. 18 1968
2. - Dr. Ernesto Calderón Jaimes. Conceptos Clínicos de Infectología, 7ma. edición, pag. 159-173, Editor Centeotl. 1968
3. - JJ, Pindborg E. H. Jorting-Hansen Atlas of Diseases of the Jaws pag. 16 1978
4. - Howard-Choops Patología . pag. 251-270. 1972 Editorial Interamericana. Patología Bucodental pag. 63-64 1981
5. - C. D. Teresa Montante Rufz. Colaboración: C. D. M. Sc. OP. Javier Portillo Robertson. C. D. M. P. O. Manuel Frías Pequeira.
6. - C. N. Blaskar Synopsis of Oral Pathology pag. 34 y 573-574. Editorial Mosby, 1973
7. - Martin Frohisher Robert Fuerst Microbiología pag. 387-400. 1976 Editorial Interamericana.

8. - Louis S. Goodman
Alfred Gilman
Bases Farmacológicas
de la Terapéutica
pag. 1007-1020 1978
Editorial Interamericana.
9. - Shafer, Hine and
Leyuy
Oral Pathology
pag. 309-312
Editorial Saunders, 1974
10. - Ernest Jawetz
Joseph L. Melnick
Edward A. Adelberg
Review of Medical Mycology
biology pag. 195-201.
Editorial Lange, 1976
11. - Ismael Cosse Villegas
Alejandro Celis Salazar
Miguel Cosse Pascal
Aparato Respiratorio
1980
Editor, Méndez Oteo.
12. - Conn
Current Therapy
Editorial Saunders, 1981
13. - Merck Sharp & Dohme
International
El Manual de Merck
pag. 138 1980
E. International
14. - Edward V. Zegarelli
Austin H. Kutecher
George A. Hyman
Diagnóstico en Patología
Oral pag. 406-408
Salvat Editores, S.A. 1980

15. - William A. Sodeman Jr.

William A. Sodeman.

Fisiopatología Clínica 5ta.

Edición. pag. 390-392. 1980

Editorial Interamericana.

16. - Dr. Fernando Ríos Gómez

Comunicación Personal.