

Facultad de Estomatología  
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

## **TUBERCULOSIS**

*Dra. Elena Morán López<sup>1</sup> y Yaima Lazo Amador<sup>2</sup>*

**RESUMEN:** En la actualidad la incidencia de la tuberculosis ha aumentado. El *Mycobacterium tuberculosis* infecta frecuentemente a las personas con SIDA, debido a que en estos pacientes hay una reducción de la resistencia mediada por células T, lo que propicia que este bacilo pueda desarrollar la enfermedad con una frecuencia superior a la de las personas sanas. La transmisión de la enfermedad puede ser por vía directa, de un individuo afectado a otro, fundamentalmente por las gotitas de saliva que contengan a este microorganismo, o por vía indirecta por la inhalación del bacilo que se puede encontrar por meses en los objetos de uso diario, debido a su gran resistencia. Las micobacterias que producen tuberculosis en el hombre inmunocompetente son la *Mycobacterium tuberculosis* y la *bovis*, otros tipos pueden provocar tuberculosis en individuos inmunocomprometidos. La patogenicidad de este bacilo está relacionada con su capacidad para escapar de la destrucción inducida por los macrófagos y para provocar hipersensibilidad de tipo retardado. Esta enfermedad tiene muy pocas manifestaciones bucales, lo que se observa generalmente es una úlcera que toma como asiento fundamental el dorso de la lengua. La tuberculosis amenaza con convertirse en una enfermedad incurable por la deficiente administración de los programas contra ésta, por lo que la OMS plantea para su detección y tratamiento el DOTS (tratamiento observado directamente, de corta duración) que comienza a tener resultados satisfactorios, aunque en el último quinquenio, el 88 % de los pacientes que se estimaban como infectados por tuberculosis no recibieron DOTS.

**DeCS:** TUBERCULOSIS PULMONAR/transmisión, TUBERCULOSIS BUCAL/transmisión; SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/complicaciones; INFECCIONES OPORTUNISTAS RELACIONADAS CON SIDA; MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS; ENFERMEDADES DE LA BOCA/diagnóstico; ENFERMEDADES DE LA BOCA/quimioterapia.

La tuberculosis es una infección producida por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch. Se caracteriza por un pe-

ríodo de latencia prolongado entre la infección inicial y las manifestaciones clínicas en el que predomina la neumopatía (aunque tam-

---

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial, Facultad de Estomatología. ISCM-H.

<sup>2</sup> Alumna ayudante. Estudiante de 3er año de Estomatología.

bién puede afectar a otros órganos) y una respuesta granulomatosa con inflamación y lesión de los tejidos.

Las micobacterias son bacilos inmóviles, aerobios y no formadores de esporas, con una cubierta cérea que les hace retener la tinción roja después de ser tratadas con ácido, de ahí que se nombren también bacilos acidorresistentes.<sup>1</sup>

Hasta hace poco tiempo se pensaba que la tuberculosis había quedado sepultada en los libros de historia, pero el período de complacencia ha terminado.

La tuberculosis infecta aproximadamente a la tercera parte de la población mundial y mata a unos 3 millones de pacientes cada año, lo que convierte a este bacilo en la causa infecciosa de muerte más importante del mundo.<sup>2</sup>

En 1950, en Estados Unidos y países occidentales se observó una prolongada disminución de las tasas de infecciones y muertes producidas por el *Mycobacterium tuberculosis* hasta la mitad del decenio de 1980. Desde entonces, la tuberculosis ha vuelto a aumentar en Estados Unidos, en Europa y especialmente en África.<sup>1</sup>

La tuberculosis es responsable por la muerte de más jóvenes y adultos que cualquier otra enfermedad infecciosa en el mundo actual. Causa la muerte de más personas que la malaria y el SIDA combinados y mata a más mujeres que todas las causas de mortalidad materna consideradas en conjunto. Es responsable por la muerte de un millón de niños al año.<sup>2</sup>

## **Desarrollo**

### **ETIOLOGÍA**

Entre las múltiples especies que presentan el bacilo de la tuberculosis las más importantes son la humana, la bovina y la

aviaria. Sólo las 2 primeras son patógenas para el hombre.<sup>3</sup>

Existen otras 3 especies estrechamente relacionadas con *M. tuberculosis* (*M. ulcerans*, *M. microti* y *M. africanum*) que no suelen causar enfermedad en el hombre.

El *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium intracellulare* no son viruletas en huéspedes sanos, pero pueden producir infecciones diseminadas en el 15 al 24 % de los pacientes con SIDA.<sup>1</sup>

### **TRANSMISIÓN**

El *Mycobacterium tuberculosis* se transmite por inhalación de gotitas infecciosas, eliminadas al aire por el estornudo de un paciente con tuberculosis,<sup>1</sup> a través de las heces y mediante la orina. La transmisión puede ser indirecta, ya que la micobacteria es muy resistente a la desecación y puede estar por muchos meses en el polvo o en los objetos de uso diario.<sup>3</sup> El *Mycobacterium bovis* se transmite por la leche de las vacas enfermas, e inicialmente produce lesiones intestinales y faríngeas.<sup>1</sup> Las principales puertas de entrada son por el sistema respiratorio, el tejido linfático de la bucofaringe, el intestino y la piel.<sup>3</sup> La vía de contagio más común es la vía respiratoria, le sigue la digestiva y la cutaneomucosa. No hay contagio materno trasplacentario.<sup>4</sup>

Los pacientes con cavitaciones pulmonares son más infecciosos aún, puesto que su esputo contiene de 1 a 10 millones de bacilos por mL y tosen a menudo.

Sin embargo, la piel y las mucosas respiratorias íntegras de las personas sanas son resistentes a la invasión. Para que haya infección, es necesario transportar bacilos hasta los espacios aéreos distales del pulmón, los alvéolos, donde no están supeditados a la purificación mucociliar bronquial. Una vez depositados en los alvéolos, los

bacilos están adaptados para penetrar en los macrófagos alveolares que, al depender tanto de sus propiedades genéticas como de su experiencia inmunitaria, son relativamente tolerantes a la proliferación bacilar.

Si bien el paciente con tuberculosis cavitaria expectora cantidades masivas de bacilos, la probabilidad de generar partículas infecciosas es muy baja. Los familiares de los enfermos con neumopatía extensa y tos productiva durante varias semanas o meses del diagnóstico tienen, como promedio, menos del 50 % de posibilidades de infectarse. De esa manera, la causa habitual de la tuberculosis pulmonar tiene un potencial infeccioso bajo, si se compara con otras enfermedades que se transmiten a través del aire.

Existen otros mecanismos de transmisión como los aerosoles generados por medio de la desbridación o al cambiar las curas de los abscesos cutáneos o de los tejidos blandos infectados por *Mycobacterium tuberculosis*, que son altamente infecciosos. Asimismo, las maniobras inadecuadas en la manipulación de los tejidos durante las necropsias y la inoculación directa en los tejidos blandos a través de instrumentos contaminados o fragmentos óseos, también transmiten la enfermedad.<sup>5</sup>

## PATOGENIA

El bacilo tuberculoso no elabora endotoxinas ni exotoxinas, en su lugar, la enfermedad en sí y la destrucción de los tejidos son ocasionados por productos que elabora el huésped durante la respuesta inmunitaria a la infección.

Cuando el *Mycobacterium tuberculosis* consigue llegar al alvéolo pulmonar, se produce una ligera reacción inflamatoria en la que predominan los polimorfonucleares.

Estas células son rápidamente sustituidas por macrófagos alveolares.

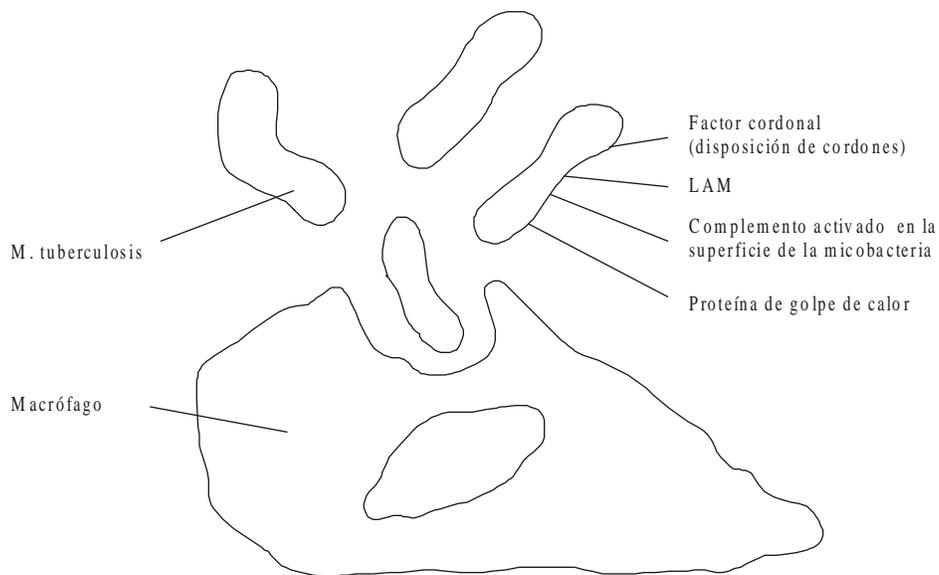
Cuando un macrófago alveolar puro desde el punto de vista inmunitario envuelve a un bacilo tuberculoso, al principio le suministra el ambiente nutricional que necesita dentro de su fagosoma, donde el bacilo sobrevive y se multiplica. La capacidad de estos macrófagos para erradicar por sí solos al bacilo tuberculoso en estas primeras etapas, parece ser muy escasa, quizás porque su función se ve interferida por factores que han sido atribuidos a diversos componentes de la pared celular del *Mycobacterium tuberculosis* que le permite a éste escapar de la destrucción inducida por las defensas del organismo. En primer lugar, está el factor cordonal, un glucolípido de superficie que hace que el *Mycobacterium tuberculosis* crezca *in vitro* en cordones con configuración de serpiente y sólo lo presentan las cepas virulentas. La virulencia está dada por la capacidad de formar cordones. El factor formador de cordones inhibe la migración de leucocitos. Además, la inyección del factor cordonal induce la aparición del granuloma característico. En segundo lugar, el lipoarabino-manano (LAM), un heteropolisacárido principal con estructura similar a la de la endotoxina de las bacterias gramnegativas, inhibe la activación de los macrófagos por el interferón- $\gamma$ . El LAM también hace que los macrófagos secreten el (TNF- $\alpha$ ), que causa fiebre, pérdida de peso y lesión tisular, y la IL-10, que suprime la proliferación de las células T inducida por las micobacterias. En tercer lugar, el complemento activado en la superficie de las micobacterias puede dar lugar a la opsonización del *Mycobacterium* y facilitar su captación por el receptor CR3 del complemento existente en los macrófagos (integrina Mac-1). Así la micobacteria ocupa una posición intracelular en los macrófagos, con lo que

aumenta la resistencia microbiana y dificulta la quimioterapia. En cuarto lugar, presenta una proteína llamada proteína de golpe de calor del *Mycobacterium tuberculosis* que es intensamente inmunogénica y puede desempeñar un papel importante en las reacciones autoinmunitarias inducidas por el *Mycobacterium tuberculosis*, el cual reside en los fagosomas, que no son acidificados en los lisosomas (fig. 1). La inhibición de la acidificación se ha asociado con la ureasa secretada por el mismo.<sup>1</sup> Sin embargo, el macrófago infectado libera una sustancia que atrae a los linfocitos T, a continuación los macrófagos presentan los antígenos de los bacilos fagocitados a estos linfocitos, con lo que se inicia una serie de reacciones efectoras inmunitarias. A su vez, los linfocitos elaboran citosinas que activan a los macrófagos, y aumentan su potencial antimicrobiano<sup>5</sup> (fig. 2). De esta manera se establece una lucha complicada entre el huésped y el parásito. Entre los adultos sanos el huésped triunfa en el 95 % de los casos. Sin embargo, es típico que este encuentro inicial se extienda durante semanas o meses, y en este tiempo, la población de bacilos prolifera de manera masiva y se disemina. Después de algunas semanas aparece la inmunidad mediada por células T, demostrable por ser positiva la prueba cutánea con derivado proteico purificado (PPD). Las células T activadas por las micobacterias interactúan con los macrófagos en 3 formas: primero, las células T colaboradoras CD4+ secretan interferón- $\gamma$ , que activa a los macrófagos para producir una destrucción intracelular de las micobacterias a través de intermediarios nitrogenados como NO, NO<sub>2</sub> y HNO<sub>3</sub>. Segundo, las células T supresoras CD8+ destruyen los macrófagos infectados por las micobacterias y así destruyen también las micobacterias. Tercero, las células T

doblemente negativas (CD4- y CD8-) lisan los macrófagos sin destruir las micobacterias.<sup>1</sup> De esta forma, las defensas del huésped se vivifican a través de interacciones complejas que incluyen a los fagocitos mononucleares y distintos subgrupos de células T. En consecuencia, aparecen macrófagos más competentes que inhiben la multiplicación intracelular de las bacterias al fragmentarse los macrófagos que facilitan la multiplicación bacilar, engloban a las micobacterias y limitan su crecimiento.

La lisis de los macrófagos da lugar a la formación de granulomas caseificantes (reacción de hipersensibilidad retardada). Estos granulomas están constituidos por macrófagos transformados en células epitelioides, que tienen una mayor capacidad microbicida, y en células gigantes multinucleadas tipo Langhans, que son macrófagos cuyos núcleos se disponen periféricamente rodeando al antígeno tuberculoso. Las células epitelioides segregan una sustancia estimuladora de los fibroblastos que produce colágeno y contribuye a limitar la periferia del granuloma mediante un área de fibrosis. La toxicidad directa de las micobacterias sobre los macrófagos también puede contribuir a la aparición de los centros necróticos. Las micobacterias no son capaces de crecer en este medio extracelular ácido carente de oxígeno, con lo que la infección queda controlada. El residuo final de la infección primaria es una cicatriz calcificada en el parénquima pulmonar y en el ganglio linfático hiliar, conjunto denominado complejo de Ghon.<sup>1</sup>

Se conocen 2 formas de infección tuberculosa: la primaria que corresponde a la infección inicial por el bacilo, la que se ha explicado anteriormente, y la secundaria o de reactivación, que es el resultado de la reinfección exógena o de la reactivación de



Factores	Efectos
Factor cordonal	-Inhibe migración de leucocitos -Provoca aparición de granulomas
LAM	-Inhibe activación de macrófagos por interferón $\gamma$ -Hace que los macrófagos secreten: TNF - $\alpha$ pérdida de peso, lesión tisular y fiebre Il-10 suprime proliferación de células T
Complemento activado en la superficie de la micobacteria	-Facilita su opsonización con lo que: Aumenta resistencia microbiana Dificulta quimioterapia
Proteína de golpe de calor	-Reacciones autoinmunes

FIG.1. Factores atribuidos a la pared celular del *Mycobacterium tuberculosis* que le permite escapar de las defensas del organismo.

la infección primaria.<sup>3</sup> Esto puede deberse a que la cepa del *Mycobacterium* sea particularmente virulenta o que el huésped sea especialmente susceptible. Los granulomas de la tuberculosis secundaria suelen localizarse en el vértice de los pulmones, aunque también pueden estar ampliamente diseminados en pulmón, meninges, médula ósea y otros órganos. Estos granulomas que no consiguen contener la expansión de la infección

de la micobacteria, son la causa principal de la lesión tisular en la tuberculosis y reflejan una hipersensibilidad de tipo retardada. Dos rasgos característicos de la tuberculosis secundaria son la presencia de necrosis caseosa y de cavidades, que al romperse en los vasos sanguíneos, extienden las micobacterias por todo el organismo, y cuando se abren a las vías respiratorias liberan micobacterias infecciosas en aerosoles.<sup>1</sup>

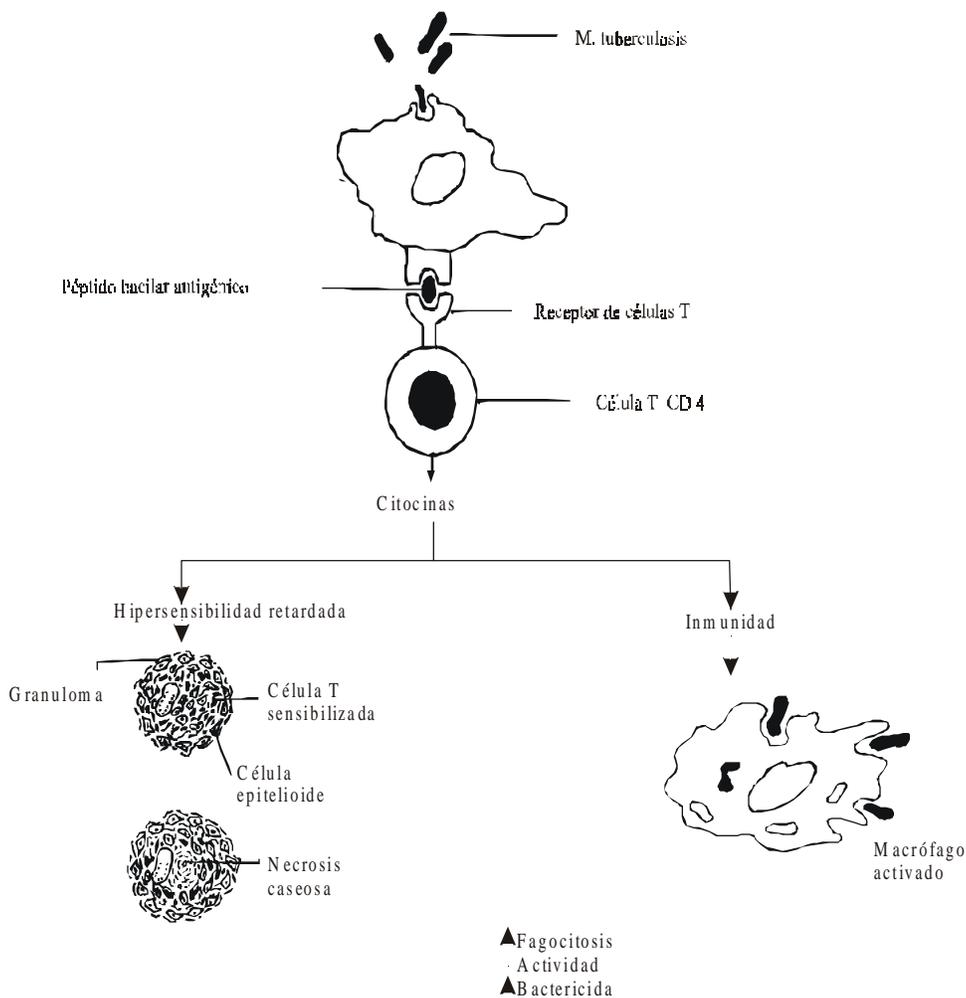


FIG.2. Consecuencias duales de la activación de los macrófagos.

### EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis se considera una enfermedad reemergente, así en la región de Las Américas se han reportado entre 200 y 250 000 casos anuales a partir de los 80, aunque algunos expertos señalan que la cifra puede elevarse a unos 300 000.

La OPS calcula que en 1995 esta enfermedad fue la causa de muerte de más

de 75 000 personas en América Latina y el Caribe, y que cada día 1 100 personas se enferman y más de 200 mueren debido a la tuberculosis. Los países con tasas severas (>85 x 100 000 habitantes) son: Bolivia, República Dominicana, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Haití, Honduras, Paraguay y Perú (Valdés García L. Enfermedades emergentes y reemergentes. Ciudad de La Habana, Ministerio de Salud Pública, 1998:269-76).

En Cuba la tasa registrada en 1997 fue de 12,3 por cada 100 000 habitantes y la del cierre preliminar de 1998 de 11,0. La mortalidad en los últimos 5 años se ha mantenido en tasas de 1 por cada 100 000 habitantes (Dotres C, Pérez González P, Santín Peña M. Programa nacional de control de la tuberculosis. Ciudad de La Habana, Ministerio de Salud Pública, 1999:17-33).

El continente africano exhibe las mayores tasas y varios países del Cono Sur muestran situaciones muy críticas; también en Asia y recientemente en algunos países europeos la tuberculosis se ha convertido en un serio problema de salud.

La tuberculosis es la patología reemergente más frecuente en las personas jóvenes y tiende a ser más agresiva en el grupo que va desde los 15 hasta los 45 años (Tuberculosis: la enfermedad reemergente con mayor incidencia entre los jóvenes. 9no. Congreso Internacional de Enfermedades Infecciosas, Buenos Aires, abril del 2000. Informe Especial: cobertura periodística).

Hay 4 factores que contribuyen al resurgimiento de la enfermedad:

- El incremento de la población marginal con problemas de pobreza, hacinamiento, etc.
- El deterioro de los programas de control de esa enfermedad en muchos países.
- La epidemia VIH/SIDA.
- La drogorresistencia de las cepas de *Mycobacterium tuberculosis*.

El VIH está acelerando la propagación de la tuberculosis. La tercera parte del aumento de la incidencia de la tuberculosis en los últimos años se ha atribuido al SIDA.<sup>2</sup> Esto ocurre por 3 vías:

1. Las personas con tuberculosis latente que adquieren VIH tienen un riesgo mucho mayor de sufrir una reactivación

conforme descende su capacidad inmunitaria.

2. Los individuos con infección por VIH o SIDA tienen mayor riesgo de adquirir otras enfermedades como la tuberculosis.
3. Los adultos jóvenes con VIH y tuberculosis activa la transmiten a las personas con quienes viven.<sup>5</sup>

Una persona VIH positiva que es infectada por tuberculosis tiene una probabilidad 30 veces mayor de desarrollar la enfermedad que un individuo VIH negativo infectado con tuberculosis.

La tuberculosis es la causa primaria de defunción entre las personas VIH-positivas. Es responsable de casi un tercio de los fallecimientos por SIDA en todo el mundo, del 40 % de las defunciones por SIDA en África y del 40 % de las muertes por SIDA en Asia. En África, el VIH ha sido el factor único más importante en el aumento de la incidencia de la tuberculosis en los últimos 10 años.

Se cree que en 1997 alrededor de la tercera parte de casi 31 millones de personas VIH positivas de todo el mundo habían sido infectadas con tuberculosis.<sup>2</sup>

En el continente africano la situación es más crítica, sobre todo en los países del sur, con tasas de incidencia mayores de 100 x 100 000. Para muchos expertos esta situación se explica por las altas tasas de infección por el VIH.

La baja detección de casos es un problema que ayuda a la propagación de la enfermedad. Se estima que sólo 2/3 de los casos se reportan y que el 50 % de los enfermos con tuberculosis activa no tratada mueren en 5 años después de contraída la enfermedad y/o que un enfermo con tuberculosis contagiosa puede transmitirla a un número de personas entre 10 y 15 en un año.

Entre los factores que influyen en la baja detección de casos se señalan los siguientes:

- Problemas generales de acceso a los servicios de salud.
- Falta de confianza en dichos servicios.
- Los pacientes no reconocen sus síntomas como graves.
- Los médicos no consideran la tuberculosis como un problema de salud.
- Falta de recursos materiales (frascos, colorantes, microscopios, etc.).

De los casos de tuberculosis que inician tratamiento en América Latina y el Caribe, se estima que menos del 70 % terminan curados. El tratamiento indebido o incompleto puede conducir directamente a la propagación de las cepas resistentes, a la incurabilidad de la enfermedad y a la muerte.

### CUADRO CLÍNICO

La infección inicial suele ser asintomática (primo infección tuberculosa) y a las pocas semanas desarrolla sensibilidad a la prueba de la tuberculina.

Las lesiones, por lo general, curan y no dejan alteraciones residuales, excepto calcificación de ganglios linfáticos pulmonares o traqueobronquiales.

Aproximadamente el 95 % de las personas infectadas entran en fase de latencia, a partir de la cual existe el peligro permanente de reactivación.

En el 5 % de los casos restantes la infección inicial puede evolucionar de manera directa hacia la enfermedad (tuberculosis pulmonar) o tener localización extrapulmonar (renal, ósea, linfática, etc.), estas últimas formas son las menos frecuentes.

La tuberculosis pulmonar surge por reinfección exógena o por reactivación endógena del foco latente que persistía desde la infección inicial. Sin tratamiento, aproximadamente la mitad de los enfermos mueren en un período de 2 años, pero con tratamiento en un corto período de tiempo (2-3 semanas) el enfermo deja de ser bacilífero y tiene una alta probabilidad de curación.

Los huéspedes con más inmunocompetencia tienden a limitar la infección a los pulmones u otra región aislada, mientras que aquellos con defensas más débiles experimentan la variedad multifocal o diseminada.<sup>5</sup>

Del total de adultos sanos, cerca del 85 % padece la variedad parenquimatosa pulmonar, el 15 % la extrapulmonar y el 4 % la variedad intra y extratorácica simultánea.<sup>5</sup>

En el momento del diagnóstico, entre el 20 y el 25 % de los casos muestra una prueba a la tuberculina (TST) negativa falsa y muchos se quejan de una sensación febril. Una gran proporción de pacientes está afebril cuando se toma la temperatura.<sup>5</sup>

Los síntomas pueden ser ligeros o tornarse severos, algunos de ellos pueden ser generales, como pueden ser la fatiga, pérdida de peso, astenia, sudoraciones nocturnas, fiebre vespertina y anorexia.

Al nivel del sistema circulatorio, el paciente se queja de taquicardia, palpitaciones, disnea, sudación y otros trastornos vasomotores, puede aparecer anemia; al nivel del aparato digestivo, náuseas, constipación o por el contrario diarreas, irregularidades en la menstruación o amenorrea en la esfera genital; en el sistema nervioso puede presentarse nerviosismo, irritabilidad, depresión, rasgos de psicosis, alteración en los reflejos vasomotores, etc. El aparato respiratorio es el que mayores manifestaciones ofrece, ya que la localización pulmonar es la más frecuente.

Entre los síntomas capitales están la tos, la expectoración, la disnea y la hemoptisis. La tos puede ser moderada o severa, no productiva al inicio, que luego se torna húmeda o productiva; la expectoración es escasa o abundante, generalmente mucosa, ya que cuando se torna purulenta se debe a infecciones sobreañadidas; la hemoptisis aparece desde simples estrías de sangre hasta hemoptisis abundantes; y la disnea puede ser de importancia en los estadios finales de la tuberculosis, en las formas bronconeumónicas en los grandes derrames.

Se han descrito varias formas clínicas o de presentación de la tuberculosis:

- Forma insidiosa: caracterizada por pérdida de peso, astenia, anorexia, fatiga, etc.
- Forma catarral: se presenta tos, expectoración, resfriados a repetición o prolongados.
- Forma aguda respiratoria: se presenta con un comienzo brusco, con fiebre, tos húmeda y malestar general que aparenta muchas veces una gripe o una neumonía.
- Forma hemoptoica: como su nombre indica, el rasgo distintivo es la presencia de hemoptisis.
- Forma pleural: se presenta con inflamación o dolor pleural, con derrame o sin él.
- Forma combinada: con la presencia de 2 o más de las formas antes mencionadas.

Durante la primera etapa es frecuente encontrar estertores focales, cuando las secreciones aumentan de volumen y se tornan más adherentes aparecen estertores roncós.

La radiografía de tórax es fundamentalmente para el diagnóstico. En la mayoría de los casos aparecen sombras fibronodulares en la zona superior de los pulmones, que abarcan uno o ambos ápices.

Conforme las lesiones avanzan, crecen y se tornan algodonosas o con bordes delicados, más adelante coalescen y se cavitan cuando la inflamación local intensa produce necrosis y descamación del tejido pulmonar.

En la tuberculosis en individuos con infección por VIH/SIDA, al principio de la infección por VIH las manifestaciones de esta son similares a las que se observan en el paciente sin infección por VIH. No obstante, al reducirse en forma progresiva la población de linfocitos T, sobrevienen los cambios siguientes:

1. Disminuye la proporción de linfocitos que reaccionan a la prueba cutánea de la tuberculina, por lo menos entre 10 y 20 % de las personas que sufre SIDA.
2. Hay mayor afección extrapulmonar que alcanza su prevalencia de 60 a 80 % entre aquellos cuya cuenta de CD4 es menor de 50.<sup>5</sup>
3. Los patrones variables de la enfermedad en la radiografía de tórax que evoluciona desde el fenómeno fibronodular con cavitaciones clásicas en las zonas superiores, formación rara de cavidades, sombras intersticiales o miliares, adenopatía hiliar o paratraqueal muy relevantes y derrames pleurales abundantes.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones de la infección tuberculosa pulmonar son múltiples y pueden agruparse en las siguientes:

- Caverna tuberculosa: se desarrolla a partir de áreas de caseificación que, en su crecimiento, erosionan la pared bronquial, dando lugar a ventilación directa de la lesión. El resultado es una cavidad en cuyas paredes hay material caseoso con

bacilos y reacción granulomatosa periférica. Esa es una situación en la que el bacilo puede diseminarse fácilmente, ya sea por vía aérea o bien por afectación vascular.

- Tuberculosis miliar: es el resultado de la diseminación hematógena del bacilo. Consiste en la presencia de lesiones puntiformes, de 1 ó 2 mm, blanco-amarillentas. Microscópicamente se corresponden con grupos de granulomas. Puede verse en pulmón o en otros órganos, como el hígado; el órgano correspondiente se halla afectado de forma difusa.
- Bronconeumonía caseosa: es una forma poco frecuente de afectación pulmonar, con proceso exudativo extenso y abundantes bacilos.
- Tuberculosis de órganos: se produce cuando hay diseminación a distancia de la infección tuberculosa, con afectación localizada y desarrollo de lesiones caseosas en un órgano, como ocurre en el riñón.<sup>6</sup>

#### MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales son poco frecuentes, debido a que la saliva provoca un arrastre continuo y no deja depositar los bacilos. En caso de que estos logren atravesar la mucosa, son fagocitados por los leucocitos y se incorporan a la circulación general sin provocar lesión oral. La mucosa no es el medio propicio para el desarrollo del bacilo de Koch.<sup>4</sup>

Las características clínicas de la tuberculosis en la boca pueden ser de infección primaria (las más raras) o de una infección secundaria. En la infección primaria, la encía es el sitio más afectado y le sigue la faringe. Los niños y adultos jóvenes son los más predisuestos. Las lesiones son en forma de úlceras crateriformes, rodeadas de

una zona edematosa; los bordes de estas úlceras son sangrantes y curan espontáneamente entre los 10 y 20 días, hay linfomegalia cervical indolora que con posterioridad puede abscedarse, abrirse a la piel y descargar un material necrótico y caseoso.

En la infección secundaria la lesión por tuberculosis más común es la que aparece secundariamente (de ahí su nombre), en la mucosa bucal por una infección del pulmón; la lesión ocurre por inoculación directa de la micobacteria (proveniente de los esputos), cuando alguna erosión previa de la mucosa lo permite, o por transmisión a través de la circulación sanguínea o linfática. El sitio de preferencia para la ubicación de la lesión por tuberculosis es el dorso de la lengua, donde vemos una úlcera irregular, de tamaño variable no adherida, de consistencia blanda generalmente dolorosa,<sup>3</sup> redondeada, que al limpiarse muestra unos corpúsculos amarillentos y puntos hemorrágicos. Estos corpúsculos amarillentos se denominan granos o signos de Trélat, duele sobre todo en la lengua cuando se produce la masticación y la palpación, el dolor puede irradiarse al oído,<sup>4</sup> puede haber linfomegalia.

#### OTRAS FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA TUBERCULOSIS EN CABEZA Y CUELLO

Lupus vulgar es una forma de tuberculosis que afecta la piel, por lo general de la cara, en forma de placas delimitadas, de color pardo o rojizo, que contienen pequeños nódulos situados profundamente. El lupus vulgar de la mucosa bucal no es fácil de diagnosticar, a causa de las diversas formas que puede adoptar. La mucosa puede presentar lesiones de bordes flácidos y contornos irregulares, con un delicado tejido de granulación en su parte central, pue-

den coexistir varias lesiones, estas prefieren la lengua, el paladar blando, la mucosa del carrillo y el labio, donde puede provocar también adherencias cicatrizables. En la encía puede causar exfoliación espontánea de los dientes.

La escrófula es la forma más común de la tuberculosis cutánea, afecta la dermis y los ganglios linfáticos, es una forma de presentarse en niños y adultos jóvenes. En los ganglios linfáticos, la lesión se manifiesta como un aumento de volumen indoloro, que llega a supurar y luego se abre para formar una úlcera de bordes irregulares, azulados y socavados, puede permanecer ocasionalmente como linfomegalia asintomática.

La tuberculosis verrugosa se produce por una inoculación exógena o por autoinoculación, se le ve en el dorso de las manos y los dedos, la región pericervical y en cualquier región de la piel, como una placa solitaria de superficie verrugosa rodeada por un halo eritematoso, al comprimir la placa sale pus entre los surcos.

Los tubérculos vegetantes suelen aparecer en la piel proveniente de las lesiones óseas ganglionares o articulares. En otros casos, la lesión es primitiva y aparece en el área anogenital y en la boca.

El goma tuberculoso bucal se ve generalmente en el cuello. Puede ser primitivamente ganglionar y abrirse en la piel. Se reblandece y deja cicatrices que sugieren un episodio de tuberculosis. En la boca es raro.<sup>4</sup>

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

Un tubérculo típico está formado por un acúmulo de células epitelioides rodeadas de linfocitos, centralmente se encuentra la necrosis caseosa que debe su nombre a la apariencia semejante al queso (por la caseína que éste contiene); el cuadro microscópico lo completan las células gigan-

tes tipo Langhans. Todos estos elementos se encuentran en las distintas lesiones bucales estudiadas y su distribución depende del tipo de lesión. Para confirmar la existencia de la lesión de tuberculosis, no sólo debe realizarse el examen histológico, sino que debe practicarse siembra del material de la lesión en medios artificiales apropiados para identificar el bacilo que lo origina.<sup>3</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se puede establecer sobre la infección (prueba de tuberculina) o de la enfermedad (identificación del *M. tuberculosis*) mediante tinciones, cultivos o estudios anatomopatológicos; también otra forma de hacer el diagnóstico es mediante estudios radiológicos.

La tuberculina es un extracto de cultivo de bacilos tuberculosos. Tener una reacción a la prueba lo único que indica es que el individuo ha sido infectado en algún momento de su vida por una bacteria del complejo tuberculosis, incluyendo el bacilo vacunal.

La reacción tuberculina es utilizada para el diagnóstico de la infección tuberculosa y de la enfermedad, y para detectar la infección reciente en aquellos que convierten la prueba negativa a positiva.

Esta prueba no es absolutamente fiable en el diagnóstico de la tuberculosis, ya que del 10 al 30 % de los enfermos demostrados con tuberculosis tienen un resultado negativo al efectuarla.

La prueba se practica por vía intradérmica en el tercio medio del antebrazo izquierdo y se inyecta 0,1 mL de PPD (derivado proteico purificado); si la aplicación es correcta se forma una pápula pálida con poros dilatados con el aspecto de cáscara de naranja.

La lectura se debe hacer de las 48 a 72 horas y se lleva a cabo con regla milimetrada, la

cual se colocará de forma transversal al eje longitudinal del brazo, midiendo solo la induración y no la hiperemia circundante si la hubiese.

La interpretación se hará de la siguiente forma:

- De 0 a 5 mm: no reactor.
- De 6 a 14 mm: reactor.
- Más de 14 mm o con flictena: hiperérgico.

Mientras que el reactor puede ser motivado por una vacunación BCG o una infección por una micobacteria atípica, la hiperergia sólo es producida por infección del *Mycobacterium tuberculosis* y deja ver un pronóstico de mayor daño, en caso de una enfermedad activa.

Otro medio de diagnóstico es el bacteriológico, que incluye la baciloscopia y cultivos.

La baciloscopia es una prueba con una especificidad de casi un 100 %. Se realiza mediante frotis de muestras de esputo o de otro material (líquido pleural, LCR) y se realiza la coloración del Ziehl Neelsen (bacilos ácido-alcohol resistentes: BAAR). Los frotis deben ser seriados.

La baciloscopia también se puede efectuar mediante microscopia fluorescente.

Esta prueba permite analizar la técnica cuantitativa (codificación 1-9) que es un indicador del grado de contagiosidad y gravedad de la enfermedad. Para que una baciloscopia sea positiva, deben existir más de 10 000 bacilos por mm de producto, de ahí que esta prueba no tenga una alta sensibilidad.

El cultivo es la única prueba segura para el diagnóstico de tuberculosis, ya que tiene alta sensibilidad, pues bastan unos pocos cientos de bacilos por milímetro de muestra para que resulte positivo, esto permite incrementar el diagnóstico de la enfermedad en casos con codificaciones muy bajas y en fases tempranas.

Los cultivos demoran entre 4 y 8 semanas; aún utilizando cultivos especiales como medios líquidos o los cultivos en láminas, siempre la demora mínima será de 4 semanas.

Los cultivos además tienen la ventaja de poder conocer la sensibilidad-resistencia de las cepas y son el mejor método para medir la respuesta a la quimioterapia.

Los componentes específicos para el diagnóstico de la tuberculosis son los cultivos y el frotis del esputo. En la tuberculosis extrapulmonar su diagnóstico es más difícil por la escasez relativa de bacilos.<sup>5</sup> Debido a que las micobacterias crecen con una velocidad entre 20 y 100 veces más lentamente que otras bacterias, son necesarias de 4 a 6 semanas para estudiar la sensibilidad farmacológica.<sup>1</sup>

Se han realizado estudios para la detección molecular rápida de cultivos positivos y la identificación molecular de especies. El PCR, otros métodos de ampliación y pruebas específicas de ADN contra ARN 16S ribosomal de diferentes especies de micobacterias, son usadas como pruebas adicionales que facilitan la rápida detección de las micobacterias en medios de cultivo, pues resultan positivos antes que el examen microscópico, y es mucho más rápida la identificación de las diferentes especies de micobacterias presentes en los cultivos positivos, lo cual no ocurre con los subcultivos convencionales y los métodos bioquímicos, en particular para la diferenciación del *Mycobacterium tuberculosis*, del *Mycobacterium avium* intracelular y otros tipos de *Mycobacterium* oportunistas.<sup>7</sup>

## TRATAMIENTO MÉDICO

Los pacientes con tuberculosis activa deben recibir varios medicamentos para impedir el surgimiento de cepas resistentes y apresurar la eliminación de bacterias.

El bacilo tuberculoso puede sufrir mutaciones espontáneas que le confieren resistencia a los diferentes medicamentos antituberculosos. Estas mutaciones ocurren con una frecuencia predecible, por lo general, en orden del 1 en 10<sup>8</sup> multiplicaciones (replicaciones), y no están ligadas, lo que ocasiona la resistencia a un solo medicamento. En los pacientes con tuberculosis cavitaria, la población de bacilos es tan numerosa que existen unas cuantas micobacterias resistentes a cada uno de los medicamentos tradicionales. No obstante, puesto que las mutaciones no son ligadas, la probabilidad de que exista resistencia a 2 o más medicamentos en un solo microorganismo es muy baja, por lo que es fundamental de que al principio, cuando la carga de microorganismos es mayor, se utilicen al menos 2 fármacos eficaces.

Cuando el paciente no cumple con su tratamiento, suspende uno de los medicamentos a escondidas del médico, las cepas mutantes sin oposición proliferan y entonces el tratamiento falla y aparecen recidivas con cepas resistentes a esos fármacos. Si esto ocurre en varias ocasiones, aparecen cepas resistentes a fármacos múltiples, que son transmitidas a otras personas y surge la tuberculosis inicial resistente a fármacos múltiples.

El caso típico de tuberculosis pulmonar se cura con un esquema de isoniazida (INH) y el etambutol (EMB) durante 18 meses, si se adiciona rifampicina (RIF) a la isoniazida dura 9 meses y si se añade pirazinamida (PZA) durante los 2 primeros meses se reduce a 6 meses.

Los medicamentos principales de cualquier esquema son la isoniazida y la rifampicina por su actividad bactericida superior y baja toxicidad. La pirazinamida se utiliza para reducir con mayor rapidez la carga bacilar, en los casos sensibles, sólo es necesario administrarla durante los prime-

ros 2 meses para lograr este efecto. El etambutol se utiliza principalmente para proteger contra el surgimiento de la resistencia medicamentosa en los casos en que se desconocen los patrones de sensibilidad y las micobacterias son abundantes. El médico debe revisar cada caso o sospecha para realizar las modificaciones individuales del esquema.<sup>5</sup>

El aumento de la incidencia de tuberculosis en algunos países y la aparición de resistencias, favorecida por el incumplimiento de los tratamientos, han disparado la alarma acerca de una enfermedad que en los países desarrollados casi se había olvidado. Un tratamiento quimioterápico de corta duración (de 6 a 8 meses) suele ser la opción más eficaz para erradicarla. Sin embargo, la falta de cumplimiento favorece la reactivación e incrementa el riesgo de desarrollar resistencias.<sup>8</sup> Hasta 50 millones de personas pueden encontrarse infectadas con tuberculosis resistente a las drogas. No hay ningún tratamiento al alcance de los recursos económicos de los países en vía de desarrollo contra algunas cepas resistentes al tratamiento con drogas múltiples (RDM), las que se definen como resistente a 2 de las drogas más importantes: isoniazida y rifampicin.<sup>2</sup>

En estudios realizados en el Centro de Tuberculosis del Hospital Jamot, Yaounde, Camerún, se mostró que de los 111 pacientes estudiados con tuberculosis, el 58,2 % de éstos eran resistentes al menos a una droga antituberculosis. La resistencia a la isoniazida resultó la más común (54,1 %), seguido por la resistencia a la rifampicina (27,6 %), la estreptomina (25,5 %), y el etambutol (12,2 %). Se observó resistencia de multidroga en 27,6 % de los casos.<sup>9</sup>

En estudios realizados por la OMS utilizando información sobre 20 000 pacientes con tuberculosis en 35 países, la investigación reveló que el 36 % de los pacientes

que han sido tratados por padecer de tuberculosis desarrollaron alguna deformación que se hace resistente al menos algún medicamento, a su vez indicó que el 10 % de los pacientes que nunca había recibido tratamiento para combatir la enfermedad, tenían deformaciones que no permitían la eliminación de la tuberculosis. Al menos el 20 % de los casos, en la República Dominicana, Rusia, Vietnam, Tailandia, Sierra Leona, Letonia, Estonia y Botswana, reflejaron resistencia a algunas de las drogas utilizadas para combatir la enfermedad.<sup>10</sup>

Desde una perspectiva de salud pública, el tratamiento incompleto de la tuberculosis o la supervisión deficiente de dicho tratamiento causa un daño peor que si no se hubiese realizado tratamiento alguno.

La tuberculosis resistente es más común en personas que:

- Han estado con personas enfermas con tuberculosis resistentes a medicinas.
- No toman su medicina en forma regular.
- No se toman todas las medicinas que se les recetaron.
- Desarrollan de nuevo la enfermedad de tuberculosis, después de haber tomado medicinas contra la tuberculosis en el pasado.
- Vienen de zonas en las que es común la tuberculosis resistente a medicinas (Suroeste de Asia, América Latina, Haití y las Filipinas).

Las personas con tuberculosis resistentes a múltiples drogas deben ser atendidas con medicinas especiales. Estas medicinas suelen no ser tan eficaces como las medicinas comunes y es posible que los efectos adversos sean mayores. Además, algunas de estas personas tienen que ver a expertos en tuberculosis que puedan observar de cerca su tratamiento para asegurarse que esté funcionando.

La tuberculosis resistente a las drogas es más difícil y más cara de tratar y tiene una mayor probabilidad de ser fatal. En los países industrializados, el tratamiento contra la tuberculosis cuesta alrededor de \$ 2 000 US por paciente, pero este precio aumenta más de 100 veces hasta alcanzar un valor de \$ 250 000 US por paciente, cuando se trata de una tuberculosis resistente a fármacos múltiples.<sup>2</sup>

La estrategia terapéutica recomendada por la OMS para la detección y tratamiento de la tuberculosis se conoce como DOTS (tratamiento observado directamente, de corta duración). DOTS combina 5 elementos: compromiso político, servicios de microscopia, provisión de medicamentos, sistemas de monitorización y observación directa del tratamiento.

Se habla de tratamiento observado directamente pues la responsabilidad por el tratamiento es del trabajador sanitario, no del paciente, para asegurar que los poderosos medicamentos antituberculosis sean utilizados en forma apropiada, por lo que los pacientes deben ser observados mientras ingieren sus remedios, especialmente durante los primeros meses, cuando aún se encuentra gravemente enfermo y con riesgo de desarrollar resistencia a los medicamentos. El objetivo del tratamiento es curar al paciente. Para lograr esto los trabajadores sanitarios deben responsabilizarse por algo más que entregar los medicamentos.

Una vez que se haya detectado un caso contagioso a través de un frotis de un esputo positivo usando los servicios de microscopia, los trabajadores sanitarios, comunitarios y los voluntarios bien preparados deben observar y anotar asegurando que el paciente ingiera la dosis correcta de la droga antituberculosis durante 6 a 8 meses. Las drogas antituberculosis que se utilizan con mayor frecuencia son la isoniacida, la rifampicina, la piracinamida, la estreptomina y el etambutol.

Después de 2 meses se repite la prueba de esputo para controlar el progreso del paciente, la prueba se vuelve a repetir una vez más al final del tratamiento. El progreso del paciente se documenta durante todo este período por medio de un programa de registros e informes.<sup>2</sup>

El paciente que participa del DOTS se reunirá con un trabajador de la salud todos los días o varias veces a la semana, en un lugar en el cual donde ambos estén de acuerdo. Es posible que se reúnan en una clínica de tuberculosis, en el hogar, trabajo o cualquier otro lugar donde el paciente tomará su medicina. Existen otras formas para que el paciente se acuerde de tomar sus medicinas como: que tome sus pastillas a la misma hora todos los días, pedirle a un familiar o amigo que le recuerde tomárselas, anotar en un calendario los días conforme se vaya tomando la medicina o colocar sus pastillas en un recipiente organizado con cada día de la semana, el cual mantendrá en su bolso de mano, junto a la cama o en un bolsillo de alguna de sus prendas. Pero la mejor forma de acordarse de tomar sus medicinas es participar en el programa de Terapia Directamente Observada, la cual ayuda al paciente de varias formas, ya que el empleado de salud puede ayudarlo a recordar que debe tomar las medicinas y completar el tratamiento. Esto significa que mejorará lo antes posible, además, con DOTS es probable que deba tomar las medicinas 2 ó 3 veces a la semana en lugar de diariamente, así como que el trabajador de salud se asegurará que la medicina esté funcionando como debe y tratará de descubrir efectos adversos que pudiera producir.

DOTS produce una tasa de curación de hasta el 95 % incluso en los países más pobres, lo cual contribuye a reducir los nuevos casos de infección y el desarrollo de tuberculosis resistente a drogas múltiples.

La provisión de medicamentos para DOTS cuesta \$11 US por paciente durante 6 meses en algunas partes del mundo.<sup>2</sup>

En los pocos años transcurridos desde que se introdujo DOTS a nivel mundial, más de 1,7 millones de pacientes contagiosos han recibido un tratamiento de DOTS eficaz. En la mitad de China la tasa de curación de los nuevos casos es del 96 %. En Perú, el amplio uso de DOTS durante más de 5 años ha llevado al tratamiento exitoso del 91 % de los casos y a una gran reducción del número total de estos.<sup>2</sup>

Las diferencias entre países que utilizan la estrategia y aquellos que no la aplican, se ha hecho evidente por los resultados del tratamiento de los pacientes en el año 1997. Los 11 países que utilizaron DOTS registraron 62 211 enfermos y evaluaron los resultados en el 94 % de estos, alcanzando éxito del tratamiento en el 80 % de los casos y una baja tasa de abandono del 5,3 %. Los países que no aplican la estrategia DOTS notificaron 65 828 enfermos, pero solo evaluaron el 50 %, alcanzando una tasa de éxito del tratamiento de sólo el 36,1 % y una tasa de abandono del 15,4 %.<sup>11</sup>

A pesar de este rápido progreso, en 1996 sólo el 12 % de los pacientes que se estima que se encuentran infectados con tuberculosis recibieron DOTS.<sup>2</sup> No obstante, es necesario aclarar que el fracaso para controlar la tuberculosis es una consecuencia directa de las faltas de igualdad en la distribución de riquezas y provisión de cuidados de salud mundial, que no permiten poner los adelantos médicos en función de la enfermedad en la práctica.<sup>12</sup>

Si se cumplen las metas de la OMS de lograr la detección del 70 % y la curación del 85 % de los nuevos casos de tuberculosis para el año 2010, se podría prevenir la cuarta parte de los casos de tuberculosis y evitar la cuarta parte de los fallecidos por tuberculosis en los próximos 2 decenios.<sup>2</sup>

Recientemente se encontró que los compuestos denominados nitroimidazopirenos

(NAPs), eliminan la tuberculosis en ratones. Más aún debido a que los compuestos actúan por mecanismo diferente a los medicamentos actuales contra la tuberculosis, por lo cual pudieran actuar contra cepas que ahora son resistentes a múltiples medicamentos. En experimentos con cultivos celulares y en ratones y cobayos, un NAPs en particular, denominado PA-824, tuvo cualidades contra la tuberculosis que fueron comparables con los medicamentos actuales de primera línea contra ésta, como la isoniazida. Este nuevo compuesto también fue efectivo contra cepas de micobacterias tuberculosas resistentes a múltiples medicamentos. Si los estudios en desarrollo muestran eliminar la tuberculosis en humanos, probablemente los medicamentos estén listos para su uso aproximadamente dentro de 8 años.<sup>13</sup>

## PREVENCIÓN

En cuanto a su prevención, Estados Unidos desde hace 25 años utiliza la quimioterapia preventiva con isoniazida (IPT). En el resto del mundo, el elemento más importante es la vacunación con bacilo Calmette-Guérin (BCG). La BCG es una vacuna de bacilos vivos que se prepara con una cepa atenuada de *Mycobacterium bovis*, confiere tuberculo inmunidad en personas que no han sido infectadas. Brinda una protección del 80 %. Recientemente se han publicado estudios sobre BCG que señalan que la vacuna ofrece un efecto protector del 50 %, principalmente a la tuberculosis meníngea o diseminada.

En Cuba está indicado que se vacune con BCG a los nacidos vivos en la maternidad correspondiente. Los recién nacidos no vacunados en maternidad, deberán recibir la vacuna en el policlínico.

Algunas personas infectadas con la tuberculosis son más propensas a desarro-

llar la enfermedad que otras. Estas tienen un alto riesgo de enfermarse, e incluyen:

- Personas infectadas con el VIH.
- Personas que están en contacto cercano con pacientes tuberculosos.
- Personas que se contagiaron con la bacteria de la tuberculosis en los últimos 2 años.
- Bebés y niños pequeños.
- Personas que se inyectan drogas.
- Personas que tienen otras enfermedades que debilitan el sistema inmunológico.
- Personas de edad avanzada.

Las personas infectadas con tuberculosis y que pertenezcan a alguno de los grupos de alto riesgo, deben realizar tratamientos preventivos.

La medicina que frecuentemente se utiliza para la terapia preventiva se llama isoniazida, la cual destruye a la bacteria de la tuberculosis que se encuentra latente en el cuerpo. Si el paciente toma la medicina como lo indica su médico, la terapia preventiva nunca permitirá que éste desarrolle la enfermedad.

La mayoría de las personas deben tomar isoniazida idealmente durante 9 meses o un mínimo de 6 meses. Los niños y las personas infectadas con el VIH necesitan tomarla por más tiempo.

Algunas veces las personas reciben terapia preventiva aún después que la prueba de la tuberculina no resultó positiva. Esto generalmente ocurre con niños y personas infectadas con el VIH, que recientemente estuvieron con una persona que padecía de tuberculosis. Esto se debe a que están en un grupo de alto riesgo para el desarrollo de la enfermedad.

Las personas que están infectadas con la tuberculosis y no reciben terapia preventiva, necesitan conocer cuáles son los síntomas de esta enfermedad. Si desarrollan

algunos de los síntomas, deben acudir lo antes posible al médico.

En los países desarrollados, el control de la *Mycobacterium bovis* se realiza con la pasteurización de la leche.<sup>1</sup>

## TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO

La tuberculosis es una enfermedad que concierne a los estomatólogos desde 2 puntos de vista: primero por ser una enfermedad transmisible de persona a persona, y segundo por poder ser responsable, en raras ocasiones, de lesiones orales.

Los pacientes afectados de tuberculosis no requieren un tratamiento odontológico preventivo distinto del de los otros. No obstante, en los casos en que haya o se sospeche de tuberculosis activa, el odontólogo deberá poner en práctica todos los métodos de aislamiento y barreras para prevenir el contagio de la enfermedad a él mismo o a los miembros de su equipo, y perfectamente se limitará a dar un tratamiento de emergencia hasta que el enfermo haya recibido la quimioterapia antituberculosa o no se aprecien cultivos de bacilos en su esputo.<sup>14</sup> Para brindar este tratamiento, el estomatólogo y el resto del personal de salud que se encuentra en el área en el que se está atendiendo al enfermo, deberá usar máscaras de protección (nasobuco) para evitar contagiarse. El cuarto de atención deberá ser ventilado, ya que la tuberculosis se contagia fácilmente en cuartos cerrados, si es posible se colocará

un extractor de aire en la ventana para expulsar el que pueda estar contaminado con la bacteria de tuberculosis. Si se abre otra ventana en el mismo cuarto, el ventilador halará aire fresco hacia éste. Esto reducirá las posibilidades de que la bacteria de tuberculosis se quede en el cuarto y puedan infectar a otras personas al inhalarlas.

## Conclusiones

En la actualidad la incidencia de la tuberculosis ha aumentado, en parte debido a que el *Mycobacterium tuberculosis* infecta frecuentemente a las personas con SIDA. La tuberculosis amenaza en convertirse en una enfermedad incurable por la deficiente administración de los programas contra ésta. La OMS plantea para su detección y tratamiento el DOTS (tratamiento observado directamente, de corta duración) que comienza a tener resultados satisfactorios, aunque en el último quinquenio el 88 % de los pacientes infectados por tuberculosis no recibió DOTS.

El estomatólogo debe conocer los síntomas de esta enfermedad, así como sus posibles manifestaciones bucales, ya que de esta forma podría reconocer a un posible paciente con tuberculosis. El estomatólogo ante un paciente con tuberculosis o sospechoso de infección por tuberculosis activa, limitará su atención sólo a dar tratamiento de emergencias y pondrá en práctica todos los métodos de aislamiento y barreras.

## ANEXO

### Glosario de términos relacionados con la tuberculosis

*Bacteria resistente:* bacteria que ya no es sensible a una medicina específica y no muere ante el tratamiento de esta.

*BCG*: vacuna contra la tuberculosis que recibió su nombre de los científicos franceses *Calmette* y *Guérin*. La BCG no es usada en Estados Unidos, pero sí se les da comúnmente a los bebés y niños pequeños en otros países en los cuales la tuberculosis es común.

*Cavidad*: hueco en el pulmón donde la bacteria ha destruido el tejido que se encuentra a su alrededor. Si la cavidad aparece en las radiografías de pecho, es más posible que el paciente al toser esté emitiendo bacteria e infectando a otros.

*Cultivo*: prueba para ver si existen bacterias de tuberculosis en el esputo y otros fluidos del cuerpo. Esta prueba puede tardar entre unas 2 y 4 semanas en la mayoría de los laboratorios.

*Enfermedad de tuberculosis*: enfermedad en la que la bacteria de tuberculosis se está multiplicando y atacando diferentes partes del cuerpo. Los síntomas de la enfermedad de tuberculosis incluyen debilitamiento, pérdida de peso, fiebre, falta de apetito, escalofríos y sudación nocturna. Otros síntomas de la enfermedad de tuberculosis dependen de la parte del cuerpo en la que esté creciendo la bacteria. Si la enfermedad de tuberculosis está en los pulmones (tuberculosis pulmonar), los síntomas pueden ser una fuerte tos, dolor en el pecho y sangre al toser.

*Espujo*: flema que sale al toser desde el fondo de los pulmones. El esputo es examinado bajo el microscopio para determinar si existen bacterias de tuberculosis, usando un frotis. Parte del esputo puede también usarse para realizar un cultivo.

*Frotis*: prueba para ver si existe bacteria de tuberculosis en el esputo. Para realizar esta prueba los trabajadores del laboratorio, colocan el esputo en una laminilla de vidrio, tiñen la laminilla con colorantes especiales y ven si existe cualquier bacteria de tuberculosis en la laminilla.

*Infección de tuberculosis*: condición en la que la bacteria de tuberculosis está viva, pero latente en el cuerpo. Las personas con infección de tuberculosis no tienen síntomas, no se sienten enfermos, no pueden contagiar a otros y resultan positivas las pruebas de tuberculina en la piel. Pueden llegar a desarrollar la enfermedad de tuberculosis después en la vida si no reciben terapia preventiva.

*Tuberculosis extrapulmonar*: tuberculosis en cualquier otra parte del cuerpo que no sea en los pulmones (por ejemplo, los riñones o los nódulos linfáticos).

*Tuberculosis miliar*: enfermedad de tuberculosis que se ha esparcido por todo el cuerpo o conducto de la sangre.

*Tuberculosis pulmonar*: enfermedad de tuberculosis que ocurre en los pulmones, generalmente produce una tos que dura más de 2 semanas. La mayoría de las enfermedades de tuberculosis son pulmonares.

*Tuberculosis multirresistente a medicinas*: enfermedad de tuberculosis causada por bacterias que son resistentes a más de una medicina comúnmente usada para curar la tuberculosis.

*Terapia preventiva*: tratamiento para personas infectadas con tuberculosis y que ayuda a impedir que se desarrolle la enfermedad de tuberculosis.

*Tuberculina*: líquido que se inyecta por debajo de la piel en la parte inferior de antebrazo durante una prueba. Si está infectado con la tuberculosis, es probable que tenga una reacción positiva a la tuberculina.

**SUMMARY: At present, the incidence of tuberculosis is on the rise. Mycobacterium tuberculosis often infests AIDS patients due to the fact that these persons' T-cell mediated resistance is reduced, which favors the development of the disease at a higher rate than in healthy people. The disease can be transmitted directly, that is, from an infested individual to a healthy subject mainly by means of saliva containing these microorganisms, or indirectly by inhaling the bacillus which may be present in daily used objects for months due to its high resistance. Myobacteria causing tuberculosis in the immunocompetent man are *tuberculosis* and *bovis* whereas other types may produce tuberculosis in immunocompromised individuals. The pathogenicity of this bacillus is related**

to its capacity of escaping from macrophage-induced destruction and provoking retarded hypersensitivity. This disease has very few oral manifestations; in general, a sore mainly located in the back of the tongue is the only observed sign. Tuberculosis threatens to become an incurable disease because of the poor administration of anti-tuberculosis programs, that is why, WHO proposes DOTS (directly observed treatment of short duration) for its detection and treatment. This programs begins to achieve satisfactory results, although in the last five-year period, 88% of the patients estimated to be tuberculosis-infested was not covered by DOTS.

Subject headings: **TUBERCULOSIS, PULMONARY/transmission; TUBERCULOSIS. ORAL/transmission; ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME/complications; AIDS-RELATED OPPORTUNISTIC INFECTIONS; MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS; MOUTH DISEASES/diagnosis; MOUTH DISEASES/ drug therapy**

### **Referencias bibliográficas**

1. Cotran R, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. 6 ed. Madrid: Mc Graw-Hill-Interamericana, 2000:370-3.
2. OMS. Foco en tuberculosis. FDI World 1998;7:8-11.
3. Santana Garay J. Atlas de patología del complejo bucal. La Habana: Científico-Técnica; 1985:131-3.
4. Cecotti E. Clínica estomatológica. SIDA, cáncer y otras afecciones. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1994:178-9.
5. Claude Bennett J, Plum F. Tratado de medicina interna. 20 ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998;vol 3:1941-9.
6. Pardo Mindán FJ. Anatomía patológica especial. Madrid: Ediciones Doyman, 1992:536.
7. Shanson DC. Microbiology in clinical Practice. 3 ed. Gran Bretaña: Plata Tree,1999:238.
8. Dye C, Garnett GP, Sleeman K. Prospects for worldwide tuberculosis control under WHO DOTS strategy. Lancet 1998;352:1986-91.
9. Kuaban C, Bercion R, Jifon G, Cunin P, Blackett KN. Acquired antituberculosis drug resistance in Yaounde, Cameroon. Int J Tuberc Lung Dis 2000 May(5):427-32.
10. OMS. Revelan que la tuberculosis se hizo resistente a medicamentos: Novedades Tuberculosis (Boletín en Línea). Junio,1998.
11. OPS. La tuberculosis necesita ser enfrentada, evitemos que sea un mal incurable. Novedades Tuberculosis (Boletín en Línea). Marzo, 2000.
12. Grange JM, Zumba A. Advances in the management of tuberculosis: Clinical trials and beyond. Curr Opin Pulm Med 2000 May 6(3):193-7.
13. Stover Kendall C. Tuberculosis: Un nitroimidazopireno contra la resistencia. Nature 2000:405:962-6.
14. Bullón Fernández P, Machuac Portillo G. La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid: Laboratorios Normon,1996:45-6.

Recibido:15 de marzo del 2001. Aprobado:  
Dra. *Elena Morán*. Facultad de Estomatología. Ave. Salvador Allende y calle G, El Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba.