



LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Por **Bertyla Suñé Ysamat**
Enfermera docente

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis pulmonar todavía no es una enfermedad erradicada, aunque su incidencia ha disminuido considerablemente. El tratamiento y el pronóstico de esta enfermedad han dado un cambio profundo durante estos últimos 30 años con el descubrimiento de nuevos medicamentos antituberculosos.

Hay dos tipos fundamentales de tuberculosis pulmonar:

- la primoinfección (P.I.),
- la tuberculosis del adulto.

La P.I. puede ser totalmente inaparente o puede cursar con manifestaciones clínicas de enfermedad activa.

La tuberculosis del adulto puede producirse por reactivación endógena de las lesiones de la primera infección, o por sobreinfección exógena (nueva contaminación).

PRIMOINFECCIÓN TUBERCULOSA

La penetración en el organismo de bacilos de Koch por primera vez constituye la primoinfección.

En el organismo la primoinfección da lugar a:

- modificaciones histológicas particulares;
- modificaciones biológicas: alergia tuberculínica e inmunidad de sobreinfección;
- manifestaciones clínicas.

Edad de la contaminación

Es más frecuente en los primeros 25 años de la vida.

Fuentes de contaminación

La contaminación directa es casi exclusivamente humana; los bacilos son dispersados por las gotitas de saliva proyectadas por los enfermos tuberculosos al toser o hablar.

Es posible, la contaminación indirecta, a través de materiales u objetos contaminados, pero de difícil precisión.

Vías de penetración

La vía aérea es la más frecuente.

Modificaciones histológicas

En el individuo indemne de infección tuberculosa el bacilo se multiplica en una pequeña zona alveolar limitada, sin provocar reacción celular inmediata.

Las lesiones histológicas son primero de tipo exudativo inflamatorio no específico. A partir de esta lesión los bacilos emigran por vía linfática hasta un grupo de ganglios vecinos. Así queda constituido el «complejo primario» gangliopulmonar, cuya evolución es en la mayoría de los casos clínica y radiológicamente inaparente.

En la inmensa mayoría de los individuos suele curar fibrosándose con o sin calcificación.

Evolución del complejo primario

En algunos casos la lesión queda encapsulada, los bacilos tuberculosos dejan de dividirse y la enfermedad queda latente o inactiva. Posteriormente una disminución de las defensas orgánicas como resultado de fatiga, malnutrición, tratamiento inmunodepresor (fundamentalmente corticoi-

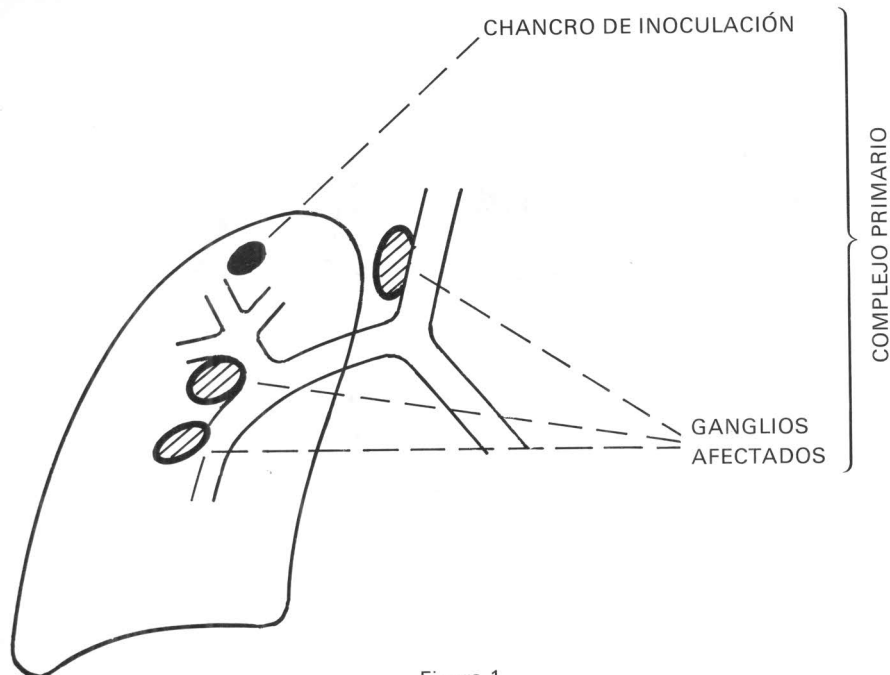


Figura 1.

des), puede ayudar a la reactivación de la lesión y dar lugar a una tuberculosis pulmonar postprimaria activa.

La evolución puede consistir en agrandamiento del granuloma y necrosis del mismo, llamada caseificación (aspecto parecido al queso), y esfacelación, dejando una cavidad en el pulmón. Con menor frecuencia el foco necrótico se reblandece y se licua, lo cual favorece la extensión y difusión de las lesiones.

En unos pocos individuos la lesión primaria del pulmón puede ser activamente progresiva desde el inicio y confundirse con una tuberculosis pulmonar postprimaria.

Modificaciones biológicas

Inmunidad. Las defensas orgánicas antituberculosas aparecen aproximadamente 15 días después del primer contacto infectante, dando lugar a la inmunidad antibacilar, que detiene la difusión. Esta inmunidad no es absoluta.

Hipersensibilidad. La destrucción de los bacilos ocasiona la liberación de lipoproteínas que se difunden por todo el organismo, al que proporcionan un poder de

respuesta que se traduce por una reacción inflamatoria, a la llegada de nuevos bacilos.

Esta propiedad que adquiere el organismo es llamada hipersensibilidad tuberculínica.

Entre el primer contacto y la aparición de la hipersensibilidad transcurre un período latente de 3 a 12 semanas.

La hipersensibilidad no es siempre una reacción benéfica para el organismo, puede también generar necrosis caseosa, puesto que los bacilos en el tejido inflamado ejercen un efecto necrosante.

La hipersensibilidad a la prueba de la tuberculina permite el diagnóstico de la infección tuberculosa.

Modificaciones clínicas

Forma latente de la primoinfección

No se observa ningún signo clínico o radiológico. La única manifestación es la hipersensibilidad tuberculínica descubierta por la prueba de la tuberculina.

Evoluciona favorablemente, lo cual no excluye que la P.I. debe recibir un tratamiento quimioproláctico. En un 6 % de los casos, al cabo de 5 años de la P.I. no tratada, aparecen complicaciones.

Forma patente

Puede acompañarse de signos generales.

El examen radiológico permite descubrir las lesiones.

Puede encontrarse:

- Adenopatía mediastínica aislada (fig. 2).
- Adenopatía mediastínica con chancro de inoculación (fig. 3).
- Adenopatía con compresión y extensión inflamatoria hacia los bronquios ocasionando un trastorno ventilatorio en la zona pulmonar correspondiente (atelectasia) (fig. 4).
- Adenopatía con fistulización gangliobronquial (fig. 5).
- Adenopatía asociada a un derrame pleural (fig. 6).

ENFERMEDAD TUBERCULOSA DEL ADULTO

La enfermedad tuberculosa puede ser debida a:

- reinfección endógena: reactivación de las lesiones iniciales;
- reinfección o sobreinfección exógena: nueva contaminación exterior.

Entre las causas inespecíficas favorecedoras pueden citarse:

- malnutrición;
- stress;
- gastrectomía;
- diabetes;
- alcoholismo;
- toxicomanías;
- estados inmunodepresivos espontáneos o terapéuticos; o también:
- la existencia de una tuberculosis anterior;
- tratamiento de la infección tuberculosa (si no se ha tratado una P.I. existe mayor riesgo de enfermedad).

Formas de inicio clínico de la enfermedad

Puede iniciarse con carácter de episodio agudo:

- hemoptisis;
- derrame pleural;

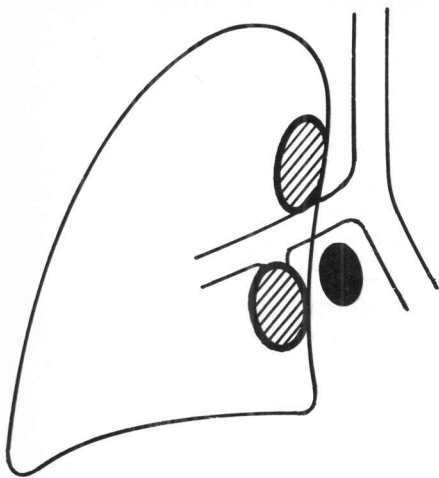


Figura 2.

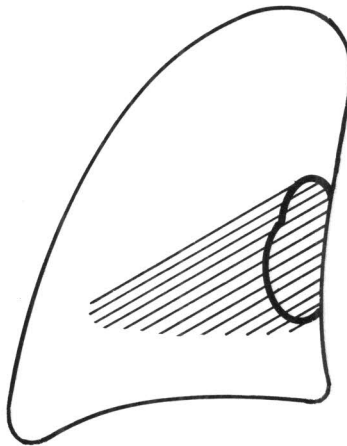


Figura 4.

- simular una neumonía con un comienzo brusco, fiebre elevada, dolor en punta de costado, tos, expectoración, que no persiste a pesar del tratamiento antibiótico;
- simular una gripe o una bronquitis con episodios de tos, expectoración, fiebre, que reaparecen después de algunas semanas de remisión.

En cualquier caso la persistencia de los síntomas, obliga a la práctica de una radiografía de tórax.

Otras veces el comienzo es progresivo, con tos seca o expectoración mucopurulenta, más abundante por la mañana.

A veces se acompaña de astenia, fiebre, adelgazamiento persistentes.

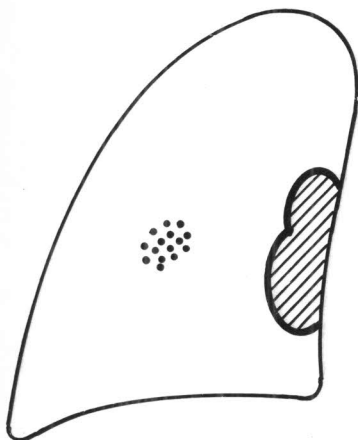


Figura 3.

En ocasiones el descubrimiento de una T.P. es fortuito, en el caso de un control médico habitual, revisión médica en grandes colectividades.

Diagnóstico de la enfermedad

Se realiza mediante:

- examen clínico,
- examen radiológico,
- examen bacteriológico.

El examen clínico tiene como objetivo principal precisar el grado de afectación de la enfermedad: repercusión respiratoria, búsqueda de otras posibles localizaciones y síntomas asociados.

El interrogatorio es esencial pues permite saber si ha habido vacunaciones B.C.G., si ha habido P.I., si ha sido tratada, condiciones económicas y sociales del enfermo.

El examen radiológico permite apreciar:

- nódulos: pequeñas opacidades;
- cavidades o cavernas que asientan la preferencia en las zonas superior y posterior del pulmón y que aparecen como claridades con contorno opaco;
- opacidades homogéneas o infiltrados.

El examen bacteriológico permite descubrir:

- la evidencia del bacilo de Koch.
- En la mayoría de los casos el

examen es positivo y es el único criterio diagnóstico definitivo. Algunas veces pueden requerirse varios exámenes para llegar al diagnóstico;

- el estudio de la sensibilidad a los tuberculostáticos in vitro. Es optativo en caso de tratarse de una forma inicial, y obligatorio en caso de falta de respuesta bajo tratamiento. La búsqueda del B.K. se efectúa en cualquier material proveniente de las lesiones tuberculosas, como pus, serosidad espontánea u obtenida por punción, o bien en los líquidos de secreción natural como orina, líquido cefalorraquídeo, expectoración o contenido gástrico (secreciones que traga el paciente durante el sueño), a veces incluso material aspirado por fibroscopia.

La recogida de esputos se efectúa de la siguiente forma:

- por la mañana al despertarse el enfermo,
- en un recipiente estéril,
- debe verificarse que no se trate de saliva o mucosidades de las vías aéreas superiores.

Recogida del contenido gástrico:

- el enfermo debe estar en ayunas,
- se practica el sondaje gástrico inmediatamente después de que el enfermo se ha levantado,

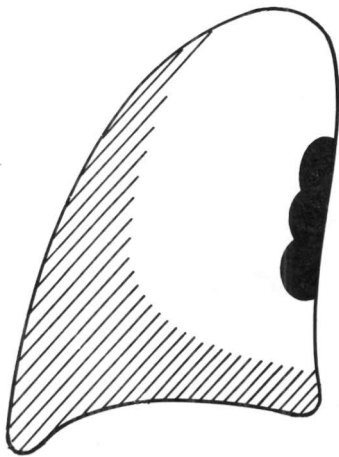


Figura 5.

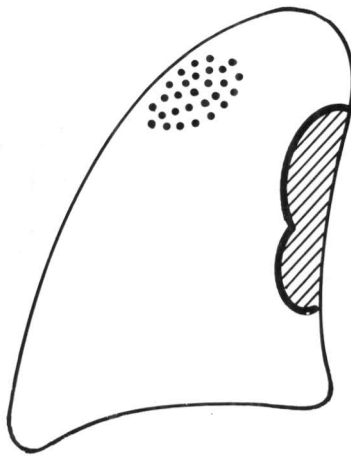


Figura 6.

— se introduce el material en un recipiente estéril.

Conservación de las muestras: si no es posible su inmediato envío al laboratorio deberá guardarse en la nevera, a la temperatura de 4 grados.

Recogida de orina, pus, etc.:

Antes de la puesta en cultivo es preciso proceder a su descontaminación. La recogida, por tanto, no exige que el recipiente sea estéril.

En algunas ocasiones puede llegarse al diagnóstico de la tuberculosis pulmonar por el estudio anatomopatológico de biopsia pulmonar o pleural. La presencia de lesiones granulomatosas con necrosis caseosa es típica de esta enfermedad.

PRUEBAS TUBERCULÍNICAS

Las pruebas tuberculínicas se efectúan para descubrir una infección tuberculosa.

La tuberculina es un producto de la autólisis espontánea de los bacilos tuberculosos, en el medio en que han sido cultivados.

Existen dos clases: la tuberculina bruta y la purificada. Esta última únicamente contiene la fracción proteica considerada como útil y específica (*P.P.D. Purified Protein Derivative*). Habitualmente

se utiliza esta tuberculina a la concentración de una décima de centímetro que equivale a 5 UI, en adultos.

Test del Mantoux

Material:

- 1 frasco de tuberculina,
- una jeringa de 1 ml dividida en UI,
- aguja intradérmica,
- éter,
- algodón,
- bolígrafo.

Técnica:

Se prepara la dosis indicada por el médico en la jeringa y se practica la inyección intradérmica, en la cara dorsal del antebrazo.

Si la inyección ha sido realmente intradérmica se produce una pápula o habón en el lugar de la punción.

Se hace un círculo alrededor de la pápula con el bolígrafo para facilitar su posterior lectura.

Lectura:

Se efectúa a las 72 horas.

Se palpa la pápula con los bordes de los dedos, en busca de una induración superior a 5 mm se considera positiva. Debe darse el resultado expresando el número de milímetros de la pápula y nunca por el sistema de cruces.

Interpretación de los resultados

Una reacción negativa significa que el individuo no ha estado nunca en contacto con el bacilo de Koch o todavía no ha tenido tiempo de desarrollar la hipersensibilidad.

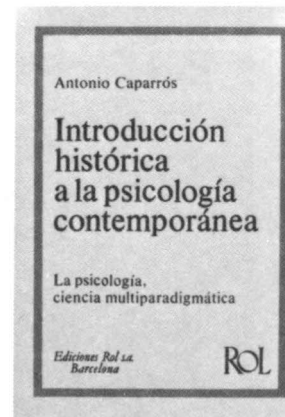
No obstante en ciertas circunstancias la reacción se negativiza:

- trastornos agudos: gripe, hemopatías, cáncer,
- personas de edad,
- en el curso de ciertas tuberculosis graves,
- sarcoidosis,
- en tratamientos inmunodepresores,

Una reacción positiva puede significar que el individuo ha sido:

- vacunado por el B.C.G.
- infectado por el bacilo de Koch.

CAPARRÓS



Contenido de la obra

Introducción. Cuestiones metodológicas. — Antecedentes. — La crisis paradigmática del conductismo como determinante de la especificidad de la psicología contemporánea. — El resurgir de la percepción. — Hacia la liberalización de las teorías del aprendizaje. — La nueva psicología de la memoria. — El pensamiento. — La dimensión lingüística de la conducta. — La problemática motivacional. — La siempre problemática personalidad.