



Caso Clínico de la Unidad de Medicina Interna Integral: T.B.C. miliar con tuberculomas del Sistema Nervioso Central

Compiladora: Análida E. Pinilla Roa, MD. Internista Instructora Asociada, Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá.

Paciente de 71 años, pensionado.

Enfermedad actual

Consulta al servicio de urgencias por cuadro de seis meses de evolución consistente en anorexia, malestar general, pérdida no cuantificada de peso, cambios del comportamiento. De tres meses de evolución, la esposa aclara aparición de fiebre, sudoración, temblor, pérdida del equilibrio, postración, incapacidad progresiva para la marcha, por lo cual asistió en repetidas ocasiones por consulta de urgencias a diferentes centros hospitalarios. La familia decide llevarlo nuevamente por progresión de la alteración del estado mental y deshidratación.

Antecedentes: hospitalizado en tres ocasiones, en los tres últimos meses, en diferentes instituciones por la enfermedad actual; fumador pesado desde la juventud hasta 1993; diabetes mellitus tipo II (DM) diagnosticada desde 1982, cuando pesaba 73 Kg, tratada inicialmente con dieta y desde 1990 con glibenclamida, en dosis ascendentes hasta 20 mg/día.

Al ingreso se encontró estuporoso, no respondía órdenes sencillas, emaciado, febril, con deshidratación grado II. Cardiopulmonar: ruidos cardíacos taquicárdicos, sin soplos; ventilación pulmonar sin agregados; abdomen sin visceromegalias; extremidades con pulsos simétricos. El ECG de ingreso mostró taquicardia supraventricular (TSV) que fue controlada con verapamil endovenoso; la radiografía del tórax mostró infiltrado intersticial micronodular difuso en ambos campos pulmonares compatible con TBC miliar.

Valorado por neurólogo conceptuó temblor senil, trastorno electrolítico y metabólico. Se solicitó valoración por neumología para realizar fibrobroncoscopia la cual reportó como positivo: árbol bronquial derecho con leve engrosamiento y eritema en bronquio intermediario. Se realizó lavado bronquial y biopsia transbronquial en segmento medial basal de LID. La citología mostró células bronquiales y escamosas de aspecto

normal, en medio de abundantes polimorfonucleares y macrófagos. No se observaron células tumorales. En la biopsia se apreció un pequeño granuloma compuesto por células epitelioides y por una célula gigante multinucleada. Las coloraciones para bacilo ácido-alcohol-resistente fueron negativas. **Diagnóstico:** biopsia bronquial con lesión crónica granulomatosa, compatible con TBC.

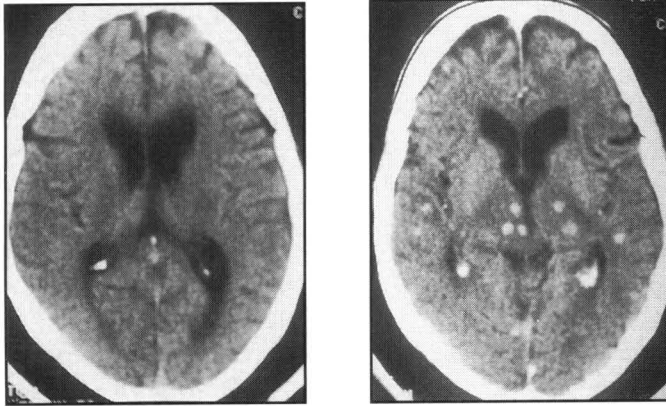
Se inició tratamiento tetraconjugado para TBC, previa valoración de la función hepática y renal. La fiebre desapareció con el inicio de la terapia antibiótica; a las tres semanas de tratamiento presentó alteraciones severas de conducta acompañadas de paresia facial central izquierda con pérdida del equilibrio.

Se solicitó TAC cerebral de alta resolución con contraste. El estudio contrastado de julio de 1994 muestra múltiples lesiones nodulares, parenquimatosas, que predominan en las áreas de unión de la corteza y la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, encontrándose también en hemisferios y vermis cerebeloso, ambos tálamos (figuras 1 A y B; 2 A y B, 3) y protuberancia anular (figura 4). **Conclusión:** TAC demostrativa de tuberculomas múltiples del SNC que por sus características sugieren origen de diseminación hematogena (miliar).

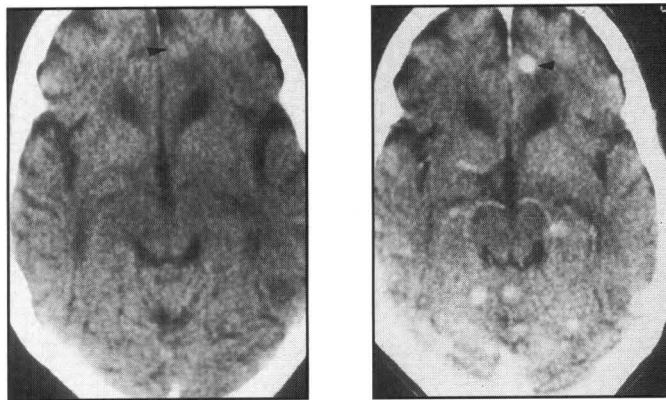
En el estudio simple de agosto de 1994, la mayoría de las lesiones no se visualizan por ser isodensas respecto al parénquima vecino (figura 1 A y B). Se detectó una lesión hiperdensa respecto a la corteza cerebral, en región cortico subcortical de la porción parasagital del lóbulo frontal izquierdo (figura 2 A). Algunas lesiones presentan realce anular con el medio de contraste, en "diana", se asocian a relativamente poco edema y escaso efecto compresivo (figura 3).

El estudio LCR reveló glucorraquia de 29 mg/dl, proteínas elevadas de 200 mg/dl, pleocitosis de 8xmm (no se hizo diferencial), BK directo y cultivo negativo al igual que: cultivo para gérmenes comunes, VDRL, ELISA para HIV, IgG e IgM

para toxoplasma y pruebas para *criptococo*. No se pudo realizar prueba de adenosin-deaminasa (ADA) ni la reacción en cadena de polimerasa (RCP) en LCR. Los hallazgos del LCR en este paciente concuerdan con diversos reportes estadísticos con glucosa moderadamente baja, proteínas elevadas generalmente sin exceder de 500 mg% y leucocitos elevados (1,2,3).



Figuras 1 A y B. Granulomas tuberculosos. 1A: escanografía simple, en la cual hay lesiones hipodensas mal definidas en ambos tálamos. 1B: con la aplicación del medio de contraste, se detectan varias lesiones redondeadas en los tálamos y en unión cortico subcortical de ambos hemisferios cerebrales, que no se habrían detectado en un examen simple. Esto indica la necesidad de aplicar medio de contraste en pacientes a quienes se les sospeche procesos infecciosos.



Figuras 2 A y B. Granulomas tuberculosos. 2A: escanografía simple, se observa lesión hiperdensa (punta de flecha) en unión cortico subcortical del lóbulo frontal izquierdo. 2B: después de aplicado el medio de contraste la lesión presenta un realce nodular (punta de flecha), el estudio con contraste permite detectar otras lesiones similares en ambos hemisferios cerebelosos.

Con los hallazgos de TAC y LCR se agregó al tratamiento anti-TBC, corticoide con mejoría lenta pero progresiva del estado neurológico. La Rx de tórax se normalizó en el control al cuarto mes de tratamiento tetraconjugado (figuras 5A y B).

Una TAC simple de control realizada en diciembre de 1994, al sexto mes de tratamiento anti-TBC, no detectó lesiones compresivas, calcificaciones parenquimatosas ni hidrocefalia.

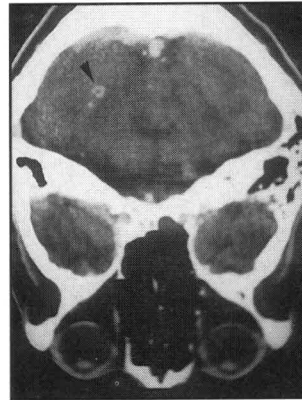


Figura 3. Granuloma tuberculoso: escanografía contrastada, esta lesión cerebelosa, presenta el típico realce anular (en diana) (punta de flecha).

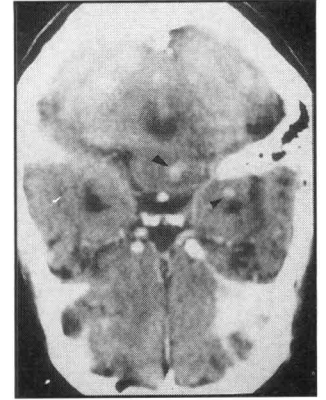
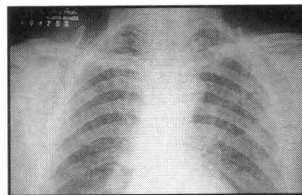


Figura 4. Escanografía contrastada. Se observan lesiones granulomatosas en la protuberancia anular y subependimaria adyacente a la prolongación temporal de sistemas ventriculares (puntas de flecha).



Figuras 5 A y B. A: Radiografía de tórax inicial (junio de 1994). 5B: radiografía de tórax control (octubre de 1994).

Se realizó RNM simple y contrastada en diciembre de 1994 donde se visualizaron tres lesiones isointensas a la corteza en las secuencias de T1 e hiperintensas en las secuencias de T2, localizadas en la región mediana y lateral derecha de la protuberancia y en el hemisferio cerebeloso derecho, con realce nodular por el medio de contraste (figuras 6A y B; 7A y B).

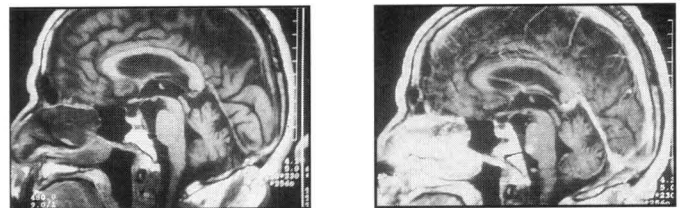


Figura 6 A y B. Resonancia magnética, cortes sagitales de T1 simple (6A) y con contraste (6B). En la figura 6A se señala con una punta de flecha la localización de la lesión, la cual no se define por ser isointensa con el parénquima vecino. Con la aplicación del medio de contraste (6B), la lesión es fácilmente detectada (punta de flecha).

En todos los exámenes analizados se observan cambios compensatorios por atrofia, hallazgo fisiológico para la edad del paciente, al igual que calcificaciones de las paredes de la carótida interna y leves alteraciones corticales isquémicas difusas indicativas de enfermedad arterioesclerótica.

La evolución clínica ha sido satisfactoria, incluyendo el estado nutricional y neurológico, al igual que los estudios de

control de SNC y Rx de tórax. En el momento, marzo de 1995, lleva nueve meses de tratamiento anti-TBC, está pendiente un control de RNM de SNC.

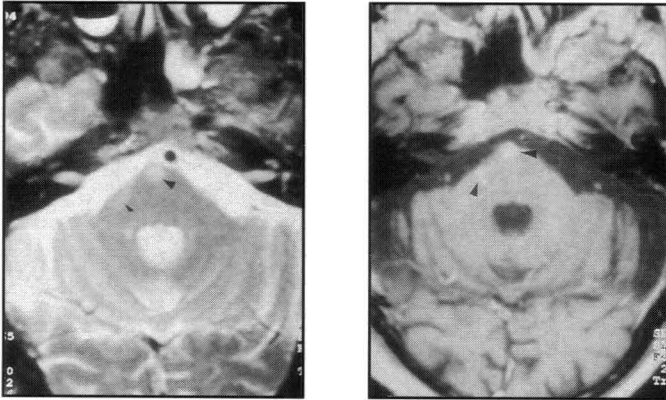


Figura 7 A y B. 7A: corte axial de resonancia magnética en secuencia de T2. Las puntas de flecha muestran dos lesiones hiperintensas en la protuberancia. 7B: corte axial de T1 con contraste que muestra captación del medio de contraste de las lesiones. La lesión de la parte anterior y medial de la protuberancia es la misma mostrada en las figuras 6A y B.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio.

Fecha	06-15	06-20	07-28	09-20	21-11	05-12
Hb	14g/dl		12.6	14.3	15.3	14.1
Leucocitos	13.000		6.600	6.400	6.500	6100
VSG	12mm		10	9	7	7
Glicemia	90	102	94	225	330	266
Sodio	125					
Potasio	4.8					4.4
Creatinina	2.2	1.4	1.1	0.6		0.8
P.de orina	(+)	(+)		(+)	(+)	(+)
Bilirrubina total		0.5	0.2	0.5		0.4
TGO		23U/L	15	5		18
TGP		18U/L	10	22		14
Fosfatasa alcalina		206U/L		244		271
Tuberculina		(-)				
BK.lavado B/A		(-)				

P. de orina (+): cilindruria, leucocituria hasta 07-28; glucosuria de 09-20 al 05-12.

DISCUSION

La TBC sigue siendo un problema mundial de salud pública. En los países desarrollados donde venía en progresiva

disminución, a partir del surgimiento del SIDA en la década de los 80 la incidencia resurgió. En los países en vía de desarrollo, como el nuestro, el problema siempre ha existido pese a los programas de control y a contar con tratamiento curativo.

En nuestro medio son escasas las estadísticas de la presentación de TBC pulmonar y extrapulmonar. En la casuística del HSJD de 1987 a 1990 Fajardo y Sanabria (1) informaron un “amplio espectro de entidades con cuadros clínicos muy variados, por lo general poco sintomáticos o con síntomas inespecíficos, ello hace que el diagnóstico sea con frecuencia tardío y la convierte en una causa importante de morbilidad y mortalidad”. Entre las localizaciones están en orden de frecuencia: genito-urinaria, meníngea, peritoneal, pleural, osteoarticular, miliar, pericárdica y linfática. No reportaron granulomas en los estudios tomográficos de SNC.

El grupo de Vergara, Saravia y Toro en 1976 reportó 165 casos de infección tuberculosa del SNC (2). Luego, en 1988, Palma, Lizarazo, Vergara y colaboradores revisaron 86 casos de infección tuberculosa del SNC de 1975 a 1986 en los cuales se confirmó el diagnóstico “por uno o varios de los siguientes hechos: aislamiento del bacilo tuberculoso en LCR, hallazgos histopatológicos a nivel de SNC en casos autopsiados, la respuesta favorable al tratamiento... o la presencia de tuberculosis extraneural asociada a un LCR sugestivo de meningitis crónica”; reconocen que la mortalidad por la infección de SNC sigue siendo alta en nuestro medio, por la dificultad para reconocerla tempranamente e iniciar una terapia oportuna. Con TAC cerebral en sólo 20 casos, de los cuales dos con lesiones expansivas intracraneanas: uno con un tuberculoma en hemisferio cerebeloso izquierdo y otro con dos abscesos tuberculosos; en estudios anatomopatológicos, siete casos con tuberculomas (3).

La tuberculosis diseminada, hematogena o miliar resulta de la diseminación de cantidades relativamente pequeñas de bacilos tuberculosos en la mayoría de las infecciones primarias, pero generalmente no se acompaña de signos y síntomas. La importancia principal de este hecho es que, al parecer, a través de esta diseminación silenciosa se establecen los focos de infección en sitios distantes de la infección primaria y por lo tanto todos los órganos con buena suplencia sanguínea correrán el riesgo de ser sembrados con el bacilo y progresar a la necrosis y caseificación; por definición, la TBC miliar debe tener un infiltrado nodular fino visible muchas veces a los rayos X en los pulmones y en estudio postmortem en otros órganos (1).

La TBC miliar es la forma más temible de la enfermedad. Puede ocurrir poco después de la infección primaria

(tuberculosis primaria progresiva) o por reactivación de un antiguo foco de la enfermedad, años o decenios después. En diversas revisiones, incluyendo las del Hospital San Juan de Dios, la tuberculosis hematogena predomina en adultos y ancianos y en muchos casos el diagnóstico es postmortem (1,5).

Generalmente, los síntomas no son específicos y consisten en pérdida de peso, desnutrición, debilidad, fiebre, sudoración; la tos y demás sintomatología respiratoria puede o no estar presente a pesar del gran compromiso pulmonar, como en este paciente. Son frecuentes factores del huésped, como la edad avanzada, terapia inmunosupresora (citostáticos, corticoides), neoplasias, alcoholismo y DM, entre otras (6,7,8).

Esta presentación de la TBC puede ser aguda o por el contrario insidiosa, oculta y sutil, con semanas o meses de síntomas generales inespecíficos y lentamente progresivos. Por lo general, no se llega al diagnóstico fácilmente y se debe pensar en esta entidad ante un síndrome febril prolongado o en caso de enfermedad debilitante; muchas veces, como en el presente caso, la radiografía del tórax muestra el infiltrado típico de aspecto miliar.

Es importante establecer el diagnóstico específico porque el mismo cuadro clínico puede presentarse en histoplasmosis, coccidioidomicosis, blastomicosis, criptococosis y otras infecciones crónicas. De acuerdo a los sistemas comprometidos se debe proceder a estudio microbiológico, histológico, radiológico, etc., para concluir el diagnóstico. En el presente caso, el diagnóstico se logró con la radiografía del tórax, la biopsia transbronquial (8), análisis de LCR y estudios tomográficos.

Cuando la historia clínica y los estudios iniciales hacen pensar al clínico en TBC miliar, es imperioso iniciar tratamiento mientras se esperan los resultados de los paraclínicos, siendo la destreza del clínico, fundamental en la orientación diagnóstica.

Como se anota en la tabla, este paciente no presentó anemia ni aumento de la VSG; la glicemia inicialmente fue normal pero al agregar corticoides ascendió necesitando reiniciarse glibenclamida en dosis ascendentes. La creatinina inicial fue elevada y llegó a parámetros normales al restablecer el equilibrio hidroelectrolítico. El parcial de orina inicialmente presentó leucocituria importante y cilindruria que desaparecieron, pero no hematuria. Posteriormente, al elevarse la glicemia, mostró glucosuria. El BK directo y cultivo para BK de LCR y orina fueron negativos. La depuración de creatinina de junio fue de 59.3 cc/m y la tasa de filtración glomerular de 65.3 mm/m para diciembre del 94, siendo

adecuadas para la edad del paciente, permaneciendo estable la función renal a pesar de la administración de aminoglicósido. La función hepática estuvo siempre normal.

Tabla 2. Esquema de tratamiento del Ministerio de Salud. Primera Fase (ocho semanas de duración, de lunes a sábado).

Droga	Dosis	Efectos adversos
Isoniacida usualmente 300 mg/día	5-10 mg/ Kg	Neuritis periférica Hepatotoxicidad Hipersensibilidad
Rifampicina usualmente 600 mg/día	10 mg/ Kg	Hepatitis Náuseas, vómito Síndrome catarral Púrpura Trombocitopénica
Estreptomina usualmente 1 gr I.M. día*	15-25 mg/ Kg	Nefrototoxicidad Ototoxicidad
Pirazinamida usualmente 1.5 gr/día	30-35 mg/día	Hiperuricemia Hepatotoxicidad
* En pacientes de menos de 50 Kg o más de 50 años, se utilizan 750 mg de Estreptomina. Segunda Fase (18 semanas, dos veces por semana) Isoniacida 800 mg/día y Rifampicina 600 mg/día. ** Las cápsulas de Rifinah contienen 300mg de Rifampicina y 150 de Isoniacida		

¿Qué factores favorecen en este paciente, esta forma de presentación clínica de la TBC?

Dra. María Teresa Pérez García (Instructora Asociada):

La tuberculosis pulmonar como enfermedad, es la progresión de la neumonía organizada, posiblemente por fallas en el sistema inmune del hospedero para contener la infección, específicamente de los mecanismos de inmunidad mediada por células y de hipersensibilidad retardada (9). La protección de los pulmones frente a los agentes infecciosos es el resultado de un complejo de interacciones entre: las barreras anatómicas; los mecanismos de barrido y limpieza de las vías aéreas; las respuestas humorales y celulares que operan en los espacios aéreos terminales (10). Aunque no se han podido demostrar mayores diferencias en estos mecanismos de defensa con la edad, se sabe que en el anciano la frecuencia de infecciones pulmonares es mayor, tal vez porque en él coexisten varios factores que alteran en forma importante la competencia del sistema inmune, como enfermedades sistémicas del tipo uremia, DM y desnutrición (10).

A lo largo de todo el tracto respiratorio y del parénquima pulmonar se encuentra tejido linfóide en donde residen linfocitos T y B, encargados de secretar las citocinas que modulan la

actividad de los macrófagos que residen en el pulmón. Varios estudios han mostrado que con la edad se producen cambios cualitativos en la función de los linfocitos T circulantes en sangre periférica, depresión de la función que es acentuada por estados patológicos crónicos (11); con respecto a los macrófagos alveolares, no sobra recalcar la importancia que tienen en la respuesta inmune mediada por células, mecanismo responsable del control de la infección inicial por el *M. Tuberculosis*. Aunque, los estudios realizados con respecto a la influencia de la edad en la función de estas células no son concluyentes, la prevalencia de enfermedades que afectan la actividad de los macrófagos en pacientes ancianos es mayor que en otras edades (10,11). En este paciente coexisten además de la edad, la DM, enfermedad subyacente, favorecedora de serias alteraciones en la función de los macrófagos y de los linfocitos T.

¿Cuáles fueron los hallazgos de la radiografía del tórax?

Dr. Carlos Camargo Pedraza (Instructor Asociado): Las radiografías de junio de 1994 (figura 5 A) muestran infiltrado intersticial micronodular difuso en ambos campos pulmonares. No hay adenomegalias ni compromiso pleural. El control radiográfico de octubre de 1994 (figura 5 B) es normal con desaparición completa del infiltrado. La manifestación clínica precede siempre a la aparición del patrón radiográfico típico, siendo más temprano en niños que en adultos. En los últimos toma una semana o más para obtener el nódulo miliar; por lo tanto se puede encontrar paciente sintomático con radiografía normal.

En la tuberculosis miliar es frecuente encontrar nódulos linfáticos de hilio y mediastino aumentados de tamaño, siendo de fácil diferenciación en niños, donde usualmente indican infección primaria previa al evento actual. La ausencia de adenopatías no excluye el diagnóstico. Al progresar la infección, los nódulos tienden a confluir y presentar cavitación siendo infrecuente encontrarla al instaurar un tratamiento oportuno.

Posterior al tratamiento adecuado, la mejoría frecuentemente precede a la radiografía, pudiendo permanecer el infiltrado miliar aún durante meses sin indicar un error terapéutico o diagnóstico. Las calcificaciones miliares posteriores al tratamiento son raras, siendo estas más relacionadas con la histoplasmosis, coccidioidomicosis y neumonía por varicela, la mayoría de las infecciones miliares adecuadamente tratadas dan un radiografía normal (12).

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la TAC y la RNM del Sistema Nervioso Central?

Dr. Julio M. Araque González (Instructor Asociado):

Entre los diagnósticos diferenciales que pueden hacerse en casos como éste, con múltiples lesiones parenquimatosas que realzan con el medio de contraste y del grupo de edad de este paciente, se debe tener en cuenta principalmente la enfermedad metastásica. Otros diagnósticos serían enfermedades infecciosas, especialmente micóticas, parasitarias (como la cisticercosis) y abscesos múltiples. En pacientes inmunocomprometidos, además de las mencionadas, se debe tener en cuenta la toxoplasmosis. En la sarcoidosis se puede presentar un patrón similar, aunque en ésta suele ser típico ver lesiones en hipotálamo y tallo hipofisario. Los hallazgos por imágenes diagnósticas, especialmente en lo relacionado con patología intracraneana, aunque pueden ser típicos, no siempre proporcionan un diagnóstico definitivo. Siempre se deben correlacionar con la historia clínica del paciente, con los resultados de otros exámenes y, en ocasiones, con la respuesta al tratamiento instaurado.

En el contexto clínico del presente paciente, teniendo en cuenta los hallazgos de otros exámenes especialmente la radiografía del tórax, la biopsia transbronquial y la respuesta clínica al tratamiento, las lesiones parenquimatosas corresponden a tuberculomas, los cuales tienen esta localización típica cortical, subcortical y gangliobasal.

La infección intracraneana por TBC puede tener diversas presentaciones como meningitis difusa, tuberculoma, absceso tuberculoso, cerebritis focal, meningitis. Aunque los tuberculomas generalmente son únicos pueden ser múltiples en 10-35% de los casos, se pueden ver a cualquier edad y resultan de diseminación hematogena del bacilo. Los tuberculomas inmaduros son iso o levemente hiperdensos razón por la cual son difíciles de detectar en el estudio simple, con el medio de contraste se realzan o presentan realce nodular; en caso de absceso se esperaría una colección líquida central. La calcificación que se asocia a la mejoría de las lesiones, no se observó en los estudios de seguimiento del paciente. Las lesiones múltiples en hemisferios cerebelosos de este caso, se han descrito más frecuentemente en niños (13) pero las lesiones en tallo cerebral se han descrito raramente (14).

La asociación de compromiso de SNC y la alteración radiológica pulmonar ocurre aproximadamente en un 50% de pacientes, evidencia de infección tuberculosa extracraneana se ha reportado en 32 a 50% de los pacientes con tuberculomas cerebrales (15).

En los casos de meningitis tuberculosa, en el estudio simple se encuentra hiperdensidad de las cisternas basales que con la administración del medio de contraste se realzan; el estudio

frecuentemente es normal, especialmente en fase iniciales de la enfermedad; la hidrocefalia comunicante puede presentarse (16).

La RNM contrastada es más sensible que la TAC contrastada para detectar pequeños focos de inflamación meníngea y compromiso de cisternas basales. Los tuberculomas son isointensos a la corteza en T1 e hiperintensos a la corteza en T2, en esta secuencia pueden tener un anillo hipointenso en su corteza o estar rodeados de hiperintensidad por el edema circundante.

Se debe recordar que la infección puede causar vasculitis y por ello áreas de isquemia, que en RNM pueden presentar patrón similar al de focos confluentes de tuberculomas; en estos casos el contraste facilita el diagnóstico diferencial.

Los estudios en este caso permitieron descartar otras complicaciones intracraneanas como hidrocefalia comunicante o tuberculoma que aumentara de tamaño creando efecto de masa, además los controles permitieron ver la respuesta al tratamiento anti TBC.

¿Qué son los tuberculomas y cuándo se usan los esteroides en el tratamiento de TBC con compromiso de SNC?

Dr. Rodrigo Pardo Turriago (Profesor Asistente): Los tuberculomas son lesiones únicas o múltiples de tamaño diverso que pueden manifestarse por su efecto compresivo sobre estructuras vecinas. Entre nosotros la presencia de tuberculomas es baja a diferencia de la presentada en países como India o Paquistán.

En una revisión de 152 casos con neurotuberculosis en Colombia, Sánchez y colaboradores tan sólo informaron de tres casos con diagnóstico certero en imágenes o estudio patológico (17).

El uso de esteroides es tema de gran controversia. Su empleo debe considerarse en casos graves con alteración progresiva e importante del estado de consciencia y en pacientes con signos de aracnoiditis adhesiva de cualquier localización; la experiencia entre nosotros ha sido favorable, si bien debe mencionarse que no disponemos de estudios controlados. Un estudio reciente de Girgis y cols mostró, que los corticoides reducen la tasa de mortalidad y la frecuencia de secuelas neurológicas en pacientes con cultivos de LCR positivos para *M. tuberculosis* (18).

¿Cuál es el plan por parte de enfermería, para la DM y TBC miliar con compromiso neurológico?

Lic. María Antonia Jiménez de Morales (Profesora Asistente): Este paciente de 70 años con DM de larga evolución podría presentar cambios sistémicos propios del envejecimiento y complicaciones por su DM como disminución de: la visión, la motilidad gástrica y del peristaltismo, la función hepática, los reflejos, la habilidad para responder a estímulos del sueño, la recuperación de los tejidos por alteración del sistema inmunitario al igual que menor producción de anticuerpos y linfocitos (19).

Cuando el paciente ingresa por urgencias con TSV, deshidratado, febril y con alteración del estado de consciencia se debe: realizar monitoreo de signos vitales y ECG permanente; ante un paciente con bajo gasto cardíaco relacionado con la TSV e hipovolemia: administre verapamil EV según orden médica previa valoración en busca de signos y síntomas de IAM, choque cardiogénico, bloqueo A-V completo o ICC descompensada (contraindicaciones absolutas para su administración); controle FC y ritmo, valore ruidos cardíacos, TA, pulso; controle el estado hidroelectrolítico; reponga líquidos EV según pérdidas; mantenga un balance hídrico; realice control horario de líquidos; monitoree el estado mental; valore los sonidos pulmonares; asegure una oxigenación adecuada; vigile la función renal con diuresis horaria; monitorice BUN, creatinina, glicemia, electrolitos; comunique cambios. Para el seguimiento, se debe administrar el hipoglicemiente antes del desayuno según control de glicemia, valorar signos vitales, vigilar aparición de efectos secundarios del fármaco y posibles signos de hipoglicemia.

Si hay alteración en el equilibrio hidroelectrolítico se debe continuar monitoreo de glicemia, electrolitos y diuresis horaria; realizar control del balance hídrico; monitoreo de ECG en busca de signos de hipo e hiperpotasemia.

Si hay alteración de la nutrición, valorar hábitos y necesidades dietéticas, control diario de peso; valorar factores psicológicos como depresión que puedan disminuir la ingesta. A nivel digestivo, auscultar ruidos intestinales y posible distensión abdominal; realizar una adecuada higiene oral antes y después de las comidas; ofrecer comidas frecuentes y en escasa cantidad preferiblemente alimentos blandos y líquidos ricos en proteínas; asistir la alimentación del paciente si es necesario (20, 21).

Ante el riesgo de alteración en la integridad de la piel relacionado con compromiso circulatorio y nutricional se debe: mantener la piel limpia, seca y lubricada; realizar cambios de posición frecuentes; mantener posición funcional; evitar sábanas arrugadas y húmedas; ejecutar ejercicios pasivos en las cuatro extremidades; inspeccionar la piel en busca de lesiones,

enrojecimiento o hipertermia; realizar masaje en prominencias óseas con lanolina; proteger las prominencias óseas con almohadas.

Ante la posibilidad de infección, se debe realizar curva térmica e informar modificaciones, realizar valoración respiratoria: inspección y auscultación en busca de agregados y secreciones; valorar piel en busca de alteración en la integridad; realizar adecuada higiene oral y buscar aparición de placas o dentadura en mal estado; lavar las manos antes y después de cada procedimiento; utilizar el mínimo de procedimientos invasivos y, si son necesarios, usar técnicas estrictamente asépticas; evitar colocar al paciente con otros pacientes infectados; vigilar frecuencia y características de la evacuación intestinal; tomar muestras para cultivo(s), antibiograma, cuadro hemático y demás exámenes solicitados.

Ante el deterioro en la movilidad física relacionado con el compromiso cerebeloso, además de las actividades ya mencionadas se deben instaurar medidas, antiembólicas.

Ante el riesgo de alteración en el intercambio gaseoso relacionado con el incremento de la permeabilidad capilar pulmonar secundaria a TBC, realice: auscultación pulmonar en busca de estertores y sibilancias; observe cambios de conciencia, orientación y comportamiento (signos de hipoxemia); valore llenado capilar y color de la piel; ejecute monitoreo gasométrico; administre oxígeno y corticoides según prescripción; realice actividades según la tolerancia del paciente.

En cuanto a la TBC se debe administrar el tratamiento según orden médica; valorar la aparición de signos adversos a estos medicamentos: hepatitis, neuropatía periférica, hipersensibilidad, síndrome gripal por isoniazida (INH), orina color anaranjado, náuseas, emesis, fiebre, púrpura, por rifampicina, ototoxicidad, nefrotoxicidad, hipocalemia entre otros (22, 23).

La familia debe ser tenida en cuenta durante la estancia hospitalaria ya que juega un papel en la realización de un plan de egreso y en el seguimiento del paciente. Al egreso del hospital, al paciente y su familia se les debe enseñar: conocimientos de autocuidado, proceso y evolución de la enfermedad; seguimiento de régimen terapéutico, de ser posible, en un programa de TBC (24).

¿Cuál es el papel de la enfermera en un programa de TBC?

Lic. Adriana Gutiérrez García (Enfermera Jefe Programa Control de la TBC, Hospital San Juan de Dios): Como se ha mencionado, la enfermera brinda gran apoyo en la educación,

el manejo terapéutico, el seguimiento de los pacientes, detección precoz de complicaciones, reacciones adversas a fármacos. Sin embargo, tiene mayor importancia la relación y empatía con el paciente y su familia, para mejor entendimiento de la enfermedad, logrando mayor adherencia al tratamiento y cambio en el comportamiento frente a esta entidad con un gran estigma social. Todo ello redundará en el beneficio del paciente y la sociedad, al evitar la propagación y aparición de multiresistencia. (25, 26, 27, 28, 29, 30).

Para tal efecto se han diseñado pautas y funciones para la enfermera en el Programa de TBC del HSJD, a saber:

Prevención: detección del sintomático respiratorio en áreas de riesgo; divulgar normas y formas de prevención a través de charlas al personal de enfermería; seguimiento con la aplicación de PPD a los empleados del HSJD y estudiantes de medicina de la U.N.; estudio epidemiológico a contactos de pacientes con TBC pulmonar.

Diagnóstico: detectar en los diferentes servicios casos clínicos sugestivos de TBC; aplicación y lectura de la prueba de tuberculina a todo paciente sospechoso; mantener contacto estrecho con el laboratorio clínico para resultados positivos; solicitar baciloscopias a todo sintomático respiratorio.

Tratamiento: realizar entrevista inicial al paciente; orientar al paciente sobre su enfermedad, tratamiento, intolerancia y/o reacciones adversas al tratamiento y medidas preventivas; iniciar tratamiento a todo paciente nuevo, ya sea por consulta externa u hospitalizado; vigilar que el paciente esté cumpliendo con el esquema de tratamiento asignado; detectar casos de resistencia a través de la baciloscopia y cultivo con antibiograma, realizar controles de enfermería y asistir a la revista interdisciplinaria; detectar inasistencia o incumplimiento del tratamiento y alertar a trabajo social; participar en la remisión de pacientes; iniciar quimio-prevención a los contactos que se requiera y suministrar los medicamentos.

Educación: charla educativa al paciente y su familia en coordinación con trabajo social; divulgar los objetivos del programa a estudiantes de: medicina, bacteriología, enfermería, y al personal del hospital; brindar conocimientos teórico-prácticos a los estudiantes que rotan por el programa.

CONCLUSIONES

El caso presentado deja algunas enseñanzas y reflexiones: la primo infección progresa a TBC pulmonar en un 10%, el resto de casos de TBC son consecutivos a una reactivación, la cual sucede por diferentes situaciones que disminuyen temporalmente la capacidad inmune celular (31). El pronóstico

de la TBC con compromiso de SNC, se ve influido por la duración de la enfermedad y la afección neurológica, antes de iniciar el tratamiento. Ante fuerte sospecha clínica debe comenzarse el tratamiento. En caso de TBC con compromiso de SNC, la asociación de corticoides al tratamiento anti-TBC ha mostrado mejoría de la supervivencia y la morbilidad (1,17,18). Ante las dificultades en el diagnóstico de TBC pulmonar y extrapulmonar con los métodos tradicionales, es imperioso disponer de nuevas estrategias diagnósticas rápidas, sensibles y específicas como: la prueba ADA en líquidos corporales y de la RCP (25, 32). Los hallazgos por imágenes diagnósticas, especialmente en caso de patología intracraneana, aunque pueden ser típicos no siempre proporcionan un diagnóstico definitivo. Siempre deben correlacionarse con la historia clínica, los otros paraclínicos y en ocasiones con la respuesta al tratamiento.

El aspecto más difícil del tratamiento de la TBC, es lograr que los pacientes lo completen después del alta (33). Cuando el tratamiento no se continúa hasta el final, la enfermedad puede: permanecer y llevar a la muerte; transmitirse a la comunidad, lo que causa un ciclo de nuevas infecciones y aumento de rehospitalizaciones (34, 35).

La TBC es una enfermedad infecciosa de notificación obligatoria a las autoridades de salud pública. Siempre debemos reportarla. Incluso, en algunos estados americanos exigen la notificación de los casos de infección por el bacilo tuberculoso, sin enfermedad activa (36) y a partir de enero de 1993, se precisa la notificación de los resultados del antibiograma en todos los pacientes tuberculosos (30).

Es fundamental la existencia de programas de TBC que

cobijen organismos públicos y privados e integren las acciones administrativas, al igual que, el trabajo interdisciplinario de los profesionales del área de la salud para lograr que: los pacientes completen el tratamiento, prevenir la TBC con farmacoresistencia y disminuir la aparición de casos nuevos.

Finalmente, es vital el trabajo en equipo interdisciplinario para lograr el diagnóstico, tratamiento, seguimiento y curación del paciente con TBC.

PARTICIPANTES

Dr. Julio Mario Araque González, Instructor Asociado, Departamento de Imágenes Diagnósticas, HSJD, Universidad Nacional de Colombia; Dr Carlos Camargo Pedraza, Instructor Asociado, Jefe Departamento de Imágenes Diagnósticas, HSJD, Universidad Nacional de Colombia; Lic. Adriana Gutiérrez García, Enfermera Jefe Programa Control de la Tuberculosis, HSJD; Lic. María Antonia Jiménez de Morales, Profesora Asistente, Facultad de Enfermería, Universidad Nacional de Colombia; Dr. Rodrigo Pardo Turriago, Profesor Asociado, Unidad de Neurología, HSJD, Universidad Nacional de Colombia; Dra. María Teresa Pérez García, Instructora Asociada, Unidad de Medicina Interna Integral, HSJD, Universidad Nacional de Colombia; Dra. Análida Elizabeth Pinilla Roa, Instructora Asociada, Unidad de Medicina Interna Integral, HSJD, Universidad Nacional de Colombia.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Julio Mario Araque del Departamento de Imágenes Diagnósticas y al Dr. Alfonso Tenorio Gnecco, Residente III de Medicina Interna, por su valiosa colaboración en la fotografía de las imágenes diagnósticas.

REFERENCIAS

1. Fajardo H, Sanabria F. Tuberculosis Extrapulmonar. Casuística 1987-1990. En: Casasbuenas J, Pérez GE. Actas del IX Curso Anual Departamento de Medicina Interna U.N de Colombia . Bogotá: Ediciones AMC; 1990: 268-280.
2. Vergara I, Saravia J, Toro G, Calderón A. La infección tuberculosa el sistema nervioso central: Estudio de 165 casos. Acta Med Colomb 1976; 1: 33-52.
3. Palma R, Lizarazo J, Vergara I, Toro G, Saravia J. La infección tuberculosa del Sistema Nervioso Central. Acta Med Colomb 1988; 13: 106-124.
4. Kennedy DH, Fallon RJ. Tuberculous meningitis. JAMA 1979; 241: 262-268.
5. Latorre P. Tuberculosis hematogena. En: Casasbuenas J, Pérez GE. Actas del VIII Curso Anual Departamento de Medicina Interna UN de Colombia. Bogotá: Ediciones AMC 1989: 32-39.
6. Sharma SK, Pande JN, Singh YN. Pulmonary function and immunologic abnormalities in millary tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 1429.
7. Willcox PA, Potgieter PD, Bateman ED. Rapid diagnosis of sputum negative millary tuberculosis using the flexible fiberoptic bronchoscope. Thorax 1986; 41:681.
8. Meyers BR. Tuberculous meningitis. Med Clin North Am 1982; 66: 755-763
9. Bass JB, Farer LS, Hopewell PC, Jacobs RF, Snider DE. American Thoracic Society diagnostic standards and classification of tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 725-735.
10. Mangura BT., Reichman LB. Pulmonary tuberculosis. In Pennigton JE. Respiratory Infections: Diagnosis and management. 3Th.Ed. New York: Raven Press Ltd. 1994: 633-651.
11. Grossman J, Baum J, Gluckman J, Fusner J, Codemi JJ. Effect of aging and acute illness on delayed hypersensitivity. J Allergy Clin Immunol 1975; 55: 268-275.
12. Palmer P. Tuberculosis pulmonar. Manifestaciones radiológicas

habituales y no habituales. En: Felson. Radiología de la TBC. New York: Grune Stratton Inc 1981: 130-138.

13. Castro CC, Hesselink JR. Tuberculosis. *Neuroimaging Clin North Am* 1991; 1: 119-139.
14. Osborn AG. Infections of the brain and its Linings. En: *Diagnostic Neuroradiology* 1994: 686-687 y 706-707.
15. Gee DT, Bazan CI, Jinkins JR. Miliary Tuberculosis involving the brain. MR findings. *AJR* 1992; 159: 1075-1076.
16. Jinkins JR. Computed Tomography of Intracranial Tuberculosis. *Neuroradiol* 1991; 33: 126-135.
17. Sánchez E, Pardo R, Caballero A. Meningitis Tuberculosa. "Un vistazo a un viejo problema". *Acta Neurol Colomb* 1992; 8: 143-150.
18. Girgis NI, Farid Z, Kilpatrick ME. Dexamethasone adjunctive treatment for tuberculous meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1991; 10: 179-183.
19. Foster DW. Diabetes Mellitus. En: Wilson JD ed. *Harrison's Principios de Medicina Interna*. México: Interamericana 1991: 2018-2041.
20. Carroll M, Brue LJ. Cuidados de Enfermería Individualizados en el Anciano. Barcelona: Ediciones Dogma 1989: 112-114.
21. Holloway NM. Planes de Cuidado de Enfermería Medicoquirúrgica. Barcelona: Ediciones Dogma SA; 1990: 333-340 y 444-435.
22. Torres CA. Tuberculosis Respiratoria. En: Awad CE ed. *Infección Respiratoria*. Santa Fé de Bogotá: Editorial Kimpres 1994: 179-204.
23. Boutette J. Tuberculosis: El Segundo Asalto. En: *Nursing* 1994; 2: 12-20.
24. Wilson SF, Thompson JM. Trastornos Respiratorios (Tuberculosis). Serie Mosby de Enfermería Clínica. Barcelona 1993: 224-232.
25. Sumartojo E. When TB treatment fails: A social Behavioral account of patient adherence. *AM Rev Respir Dis* 1993; 147: 1311-1320.
26. Morrow H. Las enfermeras, la enfermería y la condición femenina. *Crónica de la OMS*; 1986: 239-245.
27. Luelmo F, Pio A. Control de la TBC. Manual sobre métodos y procedimientos para los programas integrados. Whashington D.C. 1987: 1-177.
28. Hill F, Bird HA. An evaluation of the effectiveness, safety and acceptability of a nurse practitioners in a Rheumatology outpatient. *Clin Br J Rheum* 1994; 33: 283-288.
29. Chavez G. Prevención y control de la TBC. Ministerio de Salud. Bogotá: Editorial Impreandes SA. 6a. ed. 1992: 1-117.
30. Sharon J, Hutton M, Simone PM. Prevención y control de la Tuberculosis en el decenio de 1990. En: Litwack K, Brinsko V. *Clínicas de Enfermería de Norteamérica*. México: Interamericana 1993: 623-635.
31. Galicia A, Halabe J. Tuberculosis. En: *Clínicas de Enfermería de Norteamérica*. México: Interamericana 1993: 517-530.
32. Del Portillo P, Murillo LA, Patarroyo ME. Amplificación de un fragmento de DNA específico de especie para M. Tuberculosis y su posible uso diagnóstico. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 2163-2168.
33. American Thoracic Society and Centers for Disease Control: Core Curriculum on Tuberculosis Atlanta, American Thoracic Society and Centers for Disease Control, 1991.
34. Simone PM. Drug - resistant tuberculosis: A deadly and growing danger. *J Respir Dis* 1992; 13: 960-971.
35. Center for Disease Control: Guidelines for preventing the transmission of tuberculosis in health-care settings, with special focus on HIV - Related issues. *MMWR* 1990; 39: 1-29.

Estos son nuestros servicios ¡utilícelos!

- Servicio de correo ordinario ● Servicio de correo certificado ● Servicio de certificado especial ● Servicio encomiendas aseguradas ● Encomiendas contra reembolso ● Servicio cartas aseguradas ● Servicio de filatelia ● Servicio de giros ● Servicio electrónico burofax ● Servicio internacional APR/SAL ● Servicio CORRRA ● Servicio respuesta comercial ● Servicio tarifa postal reducida ● Servicios especiales.

Teléfonos para quejas y reclamos 334 03 04 - 341 55 36 Bogotá

**Cuente con nosotros
Hay que creer en los Correos de Colombia**

Correos de Colombia



Adpostal