

capítulo 3

Tuberculosis infantil



Introducción

Se llama tuberculosis a la enfermedad producida por el *Mycobacterium tuberculosis* y por el *Mycobacterium bovis*.

Todas las enfermedades producidas por micobacterias son en sentido estricto micobacteriosis, pero este término ha sido consagrado por el uso para identificar a las causadas por otras micobacterias distintas del *M. tuberculosis* y *M. bovis*.

La infección tuberculosa se produce en la mayoría de los casos por inhalación de los bacilos expulsados al toser, por los enfermos bacilíferos. En más de las 2/3 partes de los niños menores de 5 años con tuberculosis, la fuente de contagio es un conviviente cercano.

La tuberculosis es un importante problema de salud pública por el daño que provoca tanto como causa de enfermedad (morbilidad) como de mortalidad. Este daño puede ser evitado, ya que la tuberculosis puede ser fácilmente diagnosticada y efectivamente tratada, lográndose la curación de la mayoría de los casos. Mediante la curación de los casos se suprimen las fuentes de infección, y progresivamente se va reduciendo el riesgo de contraer la enfermedad en la población.

El elevado porcentaje de abandono del tratamiento y la baja tasa de curación hace que el problema persista, poniendo en riesgo de enfermar por tuberculosis a toda la población. El abandono del tratamiento está generando, a su vez, la aparición de resistencia a los medicamentos antituberculosos, agravando el problema.



Dra. Carlota Pérez

- Neumonóloga Infantil.
- Jefa Sector Neumonología Infantil. Servicio de Pediatría del Hospital Provincial Neuquén, Dr. Eduardo Castro Rendón. Provincia del Neuquén.
- Miembro titular del Comité provincial de tuberculosis y enfermedades respiratorias. Subsecretaría de Salud. Provincia del Neuquén.
- Miembro de la Junta Ejecutiva del Comité Nacional de Neumonología de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Garantizar la curación de todos los casos detectados, evaluar a todos los contactos de estos casos para descartar o confirmar tuberculosis y vacunar a todos los niños con BCG antes de los 7 días de vida (para prevenir la meningitis tuberculosa) son tres intervenciones que permitirán el control del problema.

La búsqueda de posibles casos de tuberculosis entre los sintomáticos respiratorios, es una medida adicional que, una vez logradas altas tasas de curación, contribuirá a reducir aún más las fuentes de contagio y el riesgo de enfermar.

Por esta razón, es esencial que todo el personal de salud participe en las acciones de control de la tuberculosis, pensando en tuberculosis como un posible diagnóstico, confirmando o descartando toda sospecha diagnóstica de tuberculosis, garantizando la curación de todo caso de tuberculosis, controlando y evaluando todos los contactos de los casos de tuberculosis, garantizando la vacunación con BCG de todos los niños antes de los 7 días de vida, y participando en la vigilancia y seguimiento del problema en la comunidad a través de la notificación de los casos y la evaluación del tratamiento.

Control de la tuberculosis en el servicio de salud local

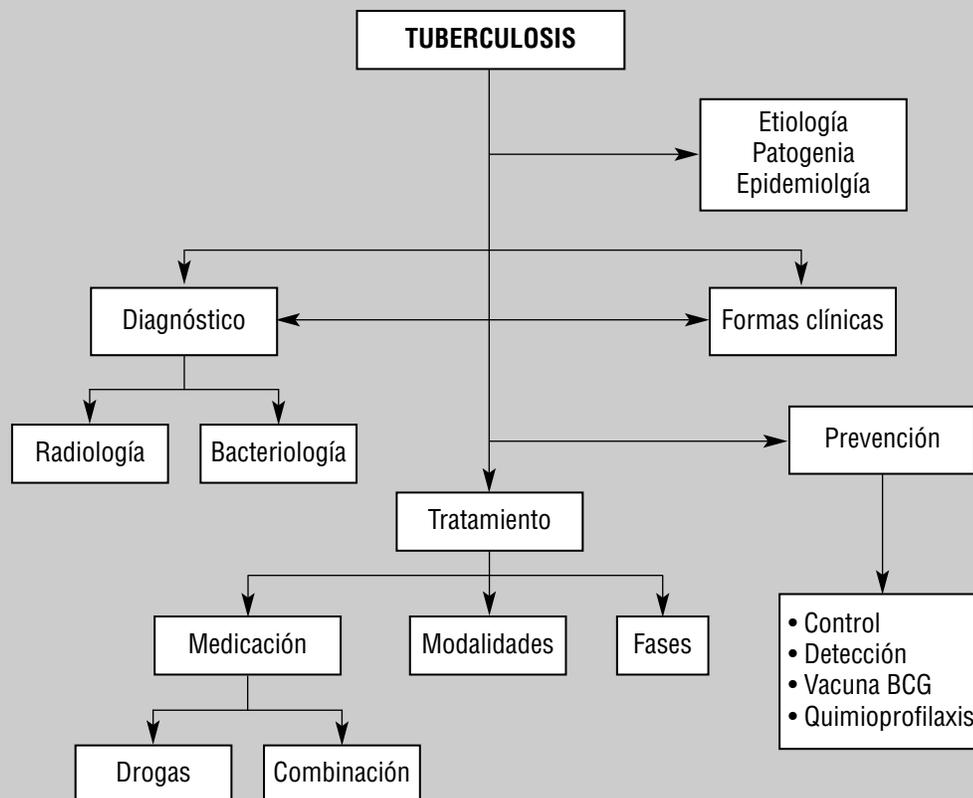
- Sospeche tuberculosis
- Confirme el diagnóstico
- Trate los casos y garantice su curación
- Controle el foco de infección
- Notifique todos los casos de tuberculosis
- Informe al paciente y su familia sobre el problema y su control.

Objetivos

.....
Esperamos que al finalizar el trabajo con este capítulo Ud. sea capaz de:

- ▶ Reconocer la incidencia que la TBC tiene en nuestro país y en el mundo.
- ▶ Recordar la etiología y la patogenia de la tuberculosis.
- ▶ Realizar el diagnóstico a través de la radiología, los exámenes de laboratorio y el cuadro clínico.
- ▶ Describir las diferentes formas clínicas de la TBC.
- ▶ Indicar el tratamiento correspondiente y realizar el seguimiento de los pacientes.
- ▶ Convertirse en un agente de prevención de la tuberculosis.

Esquema de Contenidos



Tuberculosis: Concepto

Enfermedad transmisible que presenta alteraciones biológicas, clínicas, radiológicas y anatomopatológicas, derivadas de la afectación del organismo por agentes del grupo *M. tuberculosis complex*. Puede afectar a la casi totalidad de aparatos del organismo humano, pero la más frecuente es la afectación del aparato respiratorio.

Desarrollo de la infección

El desarrollo de la infección por *M. tuberculosis* (en oposición al desarrollo de enfermedad clínicamente significativa) tiene lugar con mayor frecuencia en los niños y los adolescentes, aunque con la disminución de la prevalencia de la enfermedad activa en los países industrializados se ha observado un incremento de la probabilidad de adquisición de la infección por los individuos de mayor edad en esas regiones. En la mayor parte de los casos, la infección es adquirida por la inhalación de gotitas respiratorias que transportan el microorganismo. Para que esto ocurra, por lo general, es necesario un contacto repetido o constante con una persona cuyo esputo es positivo. En estos casos el riesgo de infección no sólo se relaciona con el grado de infectividad de la fuente infecciosa individual, sino también con las defensas del individuo expuesto y con la frecuencia del contacto entre ambas personas.

El grado de infectividad de la fuente infecciosa está asociado a su vez con diversos factores, incluyendo la extensión y la naturaleza del proceso tuberculoso, la frecuencia de la tos y la virulencia de los bacilos.

La presencia de cavidades pulmonares constituye el factor aislado de mayor importancia para determinar la infectividad, dado que el desarrollo de cavidades no sólo se asocia con una mayor oferta de oxígeno a los bacilos tuberculosos, que les permite que puedan multiplicarse con prontitud, sino también con una rápida

vía de salida hacia el medio externo. Si bien la cantidad de microorganismos que se liberan hacia la atmósfera en esas circunstancias puede ser relativamente reducida, es suficiente para que se produzca la propagación interpersonal de los bacilos.

El grado de compromiso pulmonar es otro factor importante: cuanto mayor sea la magnitud de la enfermedad, mayor será la cantidad de bacilos presentes, la tendencia a formar cavidades y la intensidad de la tos. En casos raros, la fuente infecciosa puede ser un foco extrapulmonar de la enfermedad; por ejemplo, en el caso de la tuberculosis laríngea, el simple hecho de hablar puede determinar la eliminación de microorganismos, lo que aumenta de manera significativa la capacidad infectante.

El bajo nivel socioeconómico y el hacinamiento en las áreas urbanas, acentúa el riesgo de infección al permitir una mayor frecuencia de contactos entre los sujetos infectados y los que no lo están.

En muchos casos, la infección presente en un niño puede ser rastreada hasta un progenitor o un abuelo; cuanto menor sea el niño con una prueba de tuberculina positiva, mayor será la probabilidad de que el foco infeccioso sea un contacto estrecho en el propio hogar. Muchos niños de más edad contraen la infección a partir de una fuente externa al hogar, como maestros, líderes de grupos o adultos jóvenes.

Etiología y patogenia

El agente etiológico de la tuberculosis es el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch. Se trata de un bacilo aerobio estricto, ácido alcohol resistente, sin movilidad, de crecimiento lento y que se inactiva con rayos ultravioleta y temperaturas mayores de 60° C. Existen varias especies similares: *M. bovis*, BCG (*M. bovis* atenuado), *M. africanum*, *M. microti* y *M. Ulcerans*. Por extensión, se aplica también el nombre de tuberculosis

a la enfermedad causada por el *M. bovis*. El bacilo BCG puede, en huéspedes severamente inmunocomprometidos, ocasionar una enfermedad indistinguible clínicamente de la tuberculosis. Las enfermedades producidas por las otras micobacterias reciben el nombre de micobacteriosis.

.....
La transmisión es fundamentalmente aérea (95% de los casos), a través de secreciones expulsadas por la tos de pacientes bacilíferos. La infección requiere la presencia sostenida de un paciente infeccioso.

Los seres humanos habitualmente adquieren una tuberculosis pulmonar primaria a través de la inhalación de gotitas respiratorias cargadas de bacilo.

Los núcleos de estas gotitas miden menos de 10 micrones de diámetro y son mantenidos en la atmósfera por las corrientes de aire normalmente presentes en cualquier habitación; dado que muchos de estos núcleos son lo bastante pequeños como para no enclavarse en las vías aéreas superiores y evitar su eliminación del sistema mucociliar, el enclavamiento de los bacilos tiene lugar en los bronquiólos y los alvéolos respiratorios, por lo general en una localización subpleural, donde los bacilos se multiplican. Los bacilos son rápidamente fagocitados por los macrófagos alveolares y luego siguen dos vías posibles, la muerte o la supervivencia. En el primero de estos casos, los bacilos son destruidos y no se produce la infección. En el segundo los bacilos predominan, los macrófagos mueren y se desarrolla una reacción exudativa temprana compuesta por edema, congestión capilar e infiltración de leucocitos polimorfonucleares.

Si bien los neutrófilos pueden efectuar la fagocitosis, estas células son incapaces de destruir los bacilos y al poco tiempo disminuyen en cantidad para ser reemplazadas por células fagocíticas mononucleares. Los macrófagos ingieren los microorganismos y hasta cierto punto los contienen, pero en la mayor parte de los casos

son incapaces de destruirlos; los macrófagos a posteriori experimentan alteraciones morfológicas y funcionales que los transforman en células epiteloides y comienzan a agregarse para formar granulomas múltiples más o menos aislados.

Después de 1 a 3 semanas (coincidiendo con el desarrollo de hipersensibilidad), los granulomas se encuentran bien formados y sus porciones centrales experimentan necrosis. En una primera fase este proceso es focal y se corresponde con los múltiples focos microscópicos de formación de granulomas. Sin embargo, a medida que la enfermedad evoluciona, los focos necróticos individuales tienden a aumentar de tamaño y a fusionarse, lo que determina el desarrollo de áreas necróticas relativamente extensas rodeadas por una capa de histiocitos epiteloides y de células gigantes multinucleadas. Éstas a su vez están rodeadas por zonas mononucleares (derivadas de linfocitos y de monocitos sanguíneos) y de fibroblastos.

Estas tres zonas, células epiteloides, células mononucleares y fibroblastos, a veces conocidas colectivamente como tejido de granulación tuberculoso, sirven para localizar los bacilos tuberculosos en una región aislada del parénquima pulmonar, y en la mayor parte de los casos, para evitar una diseminación ulterior de la enfermedad. En este momento evolutivo, el foco inflamatorio a menudo es visible macroscópicamente; la zona necrótica central está compuesta por un material blando, blanquecino y dehisciente (comparable con el queso de cabra maduro); este aspecto es conocido como necrosis caseosa y es característico (aunque no diagnóstico) de la mayor parte de las formas de necrosis tuberculosa.

El foco inicial de enfermedad parenquimatosas en la tuberculosis primaria se conoce como foco de Ghon. Esta lesión aumenta de tamaño a medida que la enfermedad progresa o, mucho más a menudo, evoluciona hacia la cicatrización.

Durante la fase temprana de la infección, la extensión de los bacilos hacia los ganglios linfáticos regionales a través de

los conductos linfáticos constituye un hallazgo común y se asocia con una inflamación granulomatosa de los conductos y de los ganglios linfáticos propiamente dichos.

La combinación de un foco de Ghon con el compromiso ganglionar se conoce con el nombre de *complejo de Ranke*. La evolución de la enfermedad en los ganglios linfáticos es similar a la de la lesión parenquimatosa, y consiste en una reacción granulomatosa con necrosis seguida de fibrosis y calcificación; sin embargo, el grado de reacción inflamatoria por lo general es mayor en los ganglios linfáticos que en el parénquima pulmonar, lo que determina que la infección ganglionar sea más evidente.

Debido a su localización anatómica, los ganglios linfáticos afectados pueden provocar diversas complicaciones:

1. La adenomegalia puede ser de magnitud suficiente como para comprimir las vías aéreas adyacentes y provocar obstrucción bronquial con atelectasia. Esto puede tener lugar durante la enfermedad activa, con una atelectasia que regresa a medida que la cicatrización se asocia con una disminución de la inflamación. Sin embargo, el problema también puede presentarse durante una tuberculosis inactiva crónica, caso en el cual se asociará con la presencia de focos extensos de necrosis ganglionar o con fibrosis periganglionar resultante de la extensión local de la enfermedad.
2. La extensión extraganglionar de la reacción inflamatoria puede provocar un edema localizado de la mucosa o una verdadera inflamación granulomatosa y ulceración de la pared de las vías respiratorias. Este tipo de enfermedad traqueobronquial a menudo es visible durante un examen broncoscópico. En una serie, estas lesiones fueron detectadas en 23 (28%) de 85 pacientes.
3. Los ganglios linfáticos pueden abrirse en una vía aérea vecina y liberar material necrótico de liquefacción

con el desarrollo de una bronconeumonía tuberculosa; dado que el ganglio linfático responsable disminuirá de tamaño como consecuencia de su ruptura, es posible que la atelectasia segmentaria o lobular preexistente desaparezca.

4. En casos raros, un ganglio aumentado de tamaño puede abrirse en el interior de una arteria o una vena pulmonares y provocar una tuberculosis miliar local o diseminada, o hacerlo en un bronquio y en una arteria pulmonar simultáneamente, lo que ocasionará una hemoptisis masiva.
5. En algunas ocasiones poco habituales, fragmentos de material necrótico calcificado pueden erosionar una pared bronquial y pasar a la luz de las vías aéreas, entidad conocida con el nombre de *broncolitiasis*. Debido al carácter crónico del proceso, en general no coexiste con una enfermedad activa.

Además de la diseminación linfática hacia los ganglios regionales, los microorganismos también pueden acceder al torrente sanguíneo y a los tejidos extrapulmonares a través de los linfáticos ganglionares eferentes o de las venas pulmonares en la vecindad de los focos de Ghon. Si bien es probable que esta diseminación hematogena sea un fenómeno frecuente, las manifestaciones clínicas de la tuberculosis miliar o extrapulmonar por lo general no se observan en los casos de enfermedad primaria, presuntamente como consecuencia de la cantidad limitada de bacilos diseminados y de las defensas inmunes del huésped.

Sin embargo, esta diseminación sistémica de los bacilos es en extremo importante, dado que las áreas diminutas de infección resultantes persisten como focos potenciales de reactivación ulterior de la tuberculosis.

Por lo tanto, la historia natural de la tuberculosis pulmonar primaria consiste en la formación de un complejo de Ranke (en muchos casos asociado con una diseminación hematogena limitada y asintomática de los bacilos), la curación

eventual del proceso con fibrosis y ocasionalmente una diversidad de complicaciones locales o sistémicas. En un pequeño número de pacientes, la enfermedad parenquimatosa local progresa, ya sea a nivel del sitio del foco de Ghon inicial o en cualquier otra parte del pulmón (por lo común las porciones apicales o posteriores de los lóbulos superiores). Esta evolución se conoce como tuberculosis primaria progresiva y es similar, tanto en su morfología como en su evolución, a la tuberculosis posprimaria.

Resumiendo:

Reservorio del bacilo: Los individuos y animales infectados.

Fuentes de contagio: La más importante, casi exclusiva, es el ser humano afectado de tuberculosis (TB) pulmonar con microscopía de esputo Baciloscopía (BK) positiva (+). Los pacientes con Baciloscopía (-) y cultivo (C) positivo (+) contagian unas 10 veces menos que los primeros.

Los que reiteradamente presentan BK (-) y C (-) no contagian. Por tanto, y en función de la edad del niño, se valorará como posibles fuentes de contagio:

- Familiar
- Guardería y escuela.
- Relación "social" (centros de recreo, jardines de infancia, etc.).

Patogenia: Los bacilos al penetrar en los alvéolos, producen una reacción inflamatoria inespecífica (neumonitis de inicio). A las 48 horas aparece la respuesta monocitaria por los macrófagos alveolares. Un grupo de bacilos será destruido en el mismo foco de inoculación. Otro grupo seguirá viviendo en el interior de los macrófagos y transportado a los ganglios linfáticos mediastínicos (Primoinfección). Un tercer grupo de bacilos, permanecerá activo y latente pero sin progresar ni determinar enfermedad. En determinadas circunstancias, por fracaso de la inmunidad, se producirá la enfermedad.

Tuberculosis primaria o primoinfección: Es consecuencia del fallo de la defensa local o barrera inmunológica tras la infección primaria, constituyendo el Complejo primario de Ranke, que está constituido por tres componentes:

- Chancro de Gohn o foco de inoculación.
- Linfangitis.
- Adenopatía mediastínica, que es característica de la TB primaria.

Tuberculosis postprimaria: Es consecuencia de una nueva interacción entre el organismo infectado y los bacilos. Si estos proceden del exterior se considera TB por REINFECCIÓN EXÓGENA. Cuando ocurre una reactivación de los bacilos procedentes de la infección primaria que han persistido acantonados en focos indetectables, constituye la REACTIVACIÓN ENDÓGENA. Se caracteriza por no presentar afectación de los ganglios como ocurre en la forma primaria.

Epidemiología

TBC en el mundo

¿Pensaba Usted que la TB era un problema de salud ya resuelto?

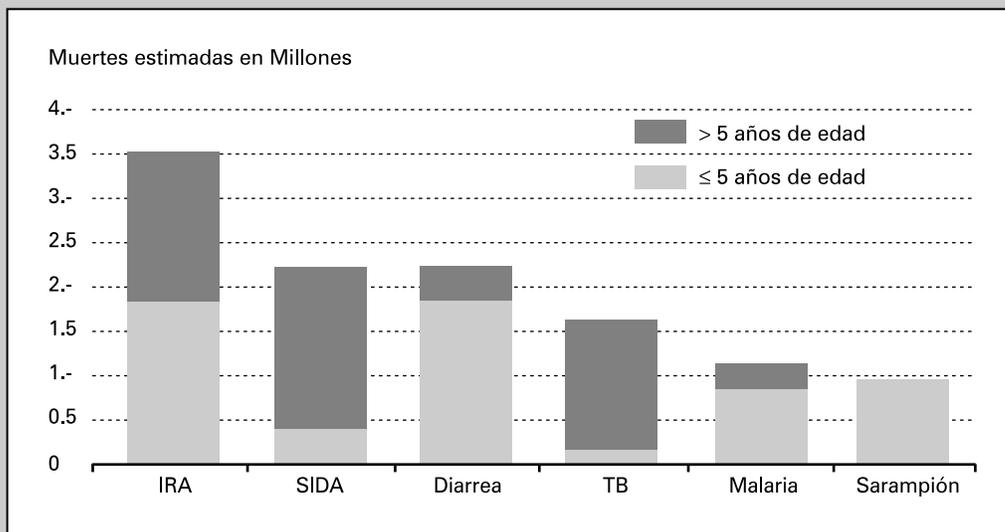
Lea atentamente los datos del Gráfico 1 y explique sus propias conclusiones.

Magnitud del problema de la Tuberculosis

- 16-20 millones de casos en el mundo.
- 8 millones de casos nuevos de tuberculosis al año.
- 2 millones de muertes por TB al año (incluyendo TB/VIH).
- TB es la primera causa de muerte en las personas con VIH/SIDA.
- TB es la principal causa de muerte en las mujeres en edad fértil.

Tuberculosis - ¿Dónde y quiénes?

- El 95% de los casos nuevos y el 98% de las muertes ocurren en los países en

Gráfico 1: Principales enfermedades infecciosas mortales. Estimación a nivel mundial año 1998.

desarrollo. La tuberculosis afecta a los más pobres y vulnerables.

- El 75% de las infecciones y muertes por tuberculosis ocurren entre los 15 y los 54 años de edad (en el grupo de población económicamente más productivo).
- El 26% de las muertes evitables en los países en desarrollo son consecuencia de la tuberculosis.

Consecuencias de la tuberculosis para las familias

- La muerte de la madre aumenta en gran medida el riesgo de muerte de un niño.
- En la India, el 75% de las familias urbanas y el 67% de las rurales tuvieron que endeudarse para afrontar los costos que implica el diagnóstico, control y tratamiento de la enfermedad, mas la pérdida de la capacidad productiva del afectado.
- En la India, el 11% de los niños dejaron la escuela y el 8% tuvieron que ponerse a trabajar. Cerca de 300.000 niños abandonan la escuela cada año debido a la tuberculosis.
- En la India, más de 100.000 mujeres son rechazadas por sus familias cada año debido al temor al contagio y al

sesgo social y económico que implica esta enfermedad.

Consecuencias económicas de la tuberculosis

- Un paciente con tuberculosis pierde, en término medio, de tres a cuatro meses de jornadas laborales.
- Un paciente con tuberculosis pierde del 20% al 30% de sus ingresos anuales por la pérdida de salarios.
- La muerte prematura representa la pérdida de unos 15 años de ingresos.
- En Sudáfrica, la pérdida de ingresos debida a la tuberculosis asciende aproximadamente al 16% del PBI por habitante (Floyd et al. British Medical Journal, 1997).
- Esos importantes costos indirectos que recaen sobre los pacientes y sus familias son con frecuencia mayores que los que representa para el sector de la salud el tratamiento directo.

TBC en Argentina

Existe una larga tradición en las actividades de control de la tuberculosis en la República Argentina que se traduce a partir de las distintas políticas de apoyo del Ministerio de Salud mediante:

1. El establecimiento de la Dirección del Programa de Tuberculosis en el Ministerio de Salud de la Nación en 1957 y la constitución del Consejo Confederal del Control de la Tuberculosis, integrado por todas las provincias, por medio del cual se han consensado las normas técnicas y operacionales que se han adoptado y renovado en los últimos cuarenta años.
2. La creación con la colaboración de la OPS/OMS y la UNICEF, en 1961, del Centro Nacional de Lucha Antituberculosa, actualmente el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de Santa Fe (I.N.E.R.), que ha realizado en forma interrumpida actividades de capacitación en el ámbito nacional e internacional, investigaciones técnicas y operativas, asesoría a las provincias en planificación y evaluación de programas, centralización y análisis de información epidemiológica y operacional; y disseminación de información.
3. La constitución de la Comisión Nacional de Bacteriología, la expansión de una efectiva red de bacteriología de la tuberculosis, la organización del sistema de control de calidad de baciloscopías y cultivos, y la realización de encuestas periódicas de resistencia micobacteriana a los medicamentos; y
4. La provisión de medicamentos en forma gratuita a todos los pacientes de tuberculosis del país.

A pesar del progreso alcanzado, han aparecido en años recientes nuevas circunstancias adversas. La epidemia de infección por el virus del SIDA, el aumento de la migración de poblaciones procedentes de lugares de alta prevalencia de tuberculosis que se han asentado en áreas urbanas marginadas y la aparición de brotes nosocomiales de infección con micobacterias multirresistentes a los medicamentos en pacientes VIH(+) han influido negativamente en el programa de control.

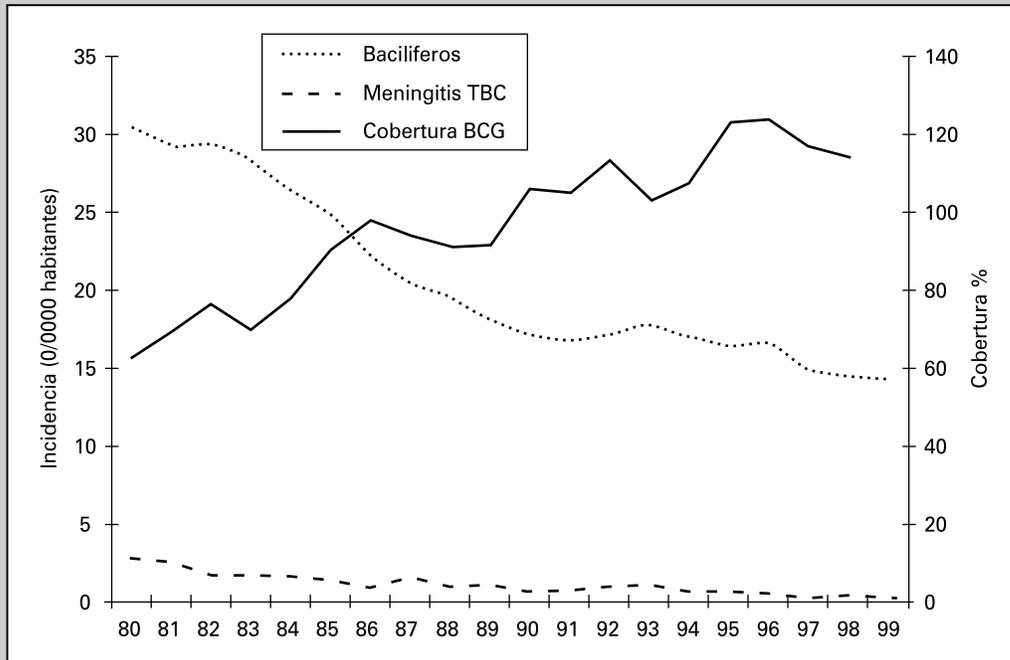
Simultáneamente con la aparición de los nuevos factores de riesgo, se han ido detectando importantes deficiencias operativas, especialmente porcentajes altos de pacientes que no cumplen con las prescripciones del tratamiento quimioterápico (supervisión).

- a) La incidencia varía mucho de acuerdo al país; un caso cada 100.000 en algunos países europeos, 100 por 100.000 en algunos latinoamericanos; Argentina presenta una morbilidad de 38 por 100.000. La variación es muy grande dentro del país. Salta comunica tasas superiores a 130, Buenos Aires 39, Córdoba 18 por 100.000, etc.
- b) Generalmente es una enfermedad de baja contagiosidad. Se requieren contactos reiterados o prolongados con enfermos bacilíferos. Los niños raramente contagian por padecer de lesiones cerradas con pocos bacilos.
- c) El niño se contagia de un adulto enfermo. Los factores predisponentes son la desnutrición, situaciones de inmunodepresión generadas por drogas o enfermedades anergizantes. Estas pueden ser causas desencadenantes. La receptividad es máxima en la primer infancia y adolescencia y es menor en la edad escolar.

La distribución de la tasa de incidencia de enfermedad (casos nuevos notificados), según grupos etarios muestra que la misma aumenta en menores de 4 años y adultos jóvenes, lo cual es característico de países con gran cantidad de bacilíferos (Gráficos 2 y 3).

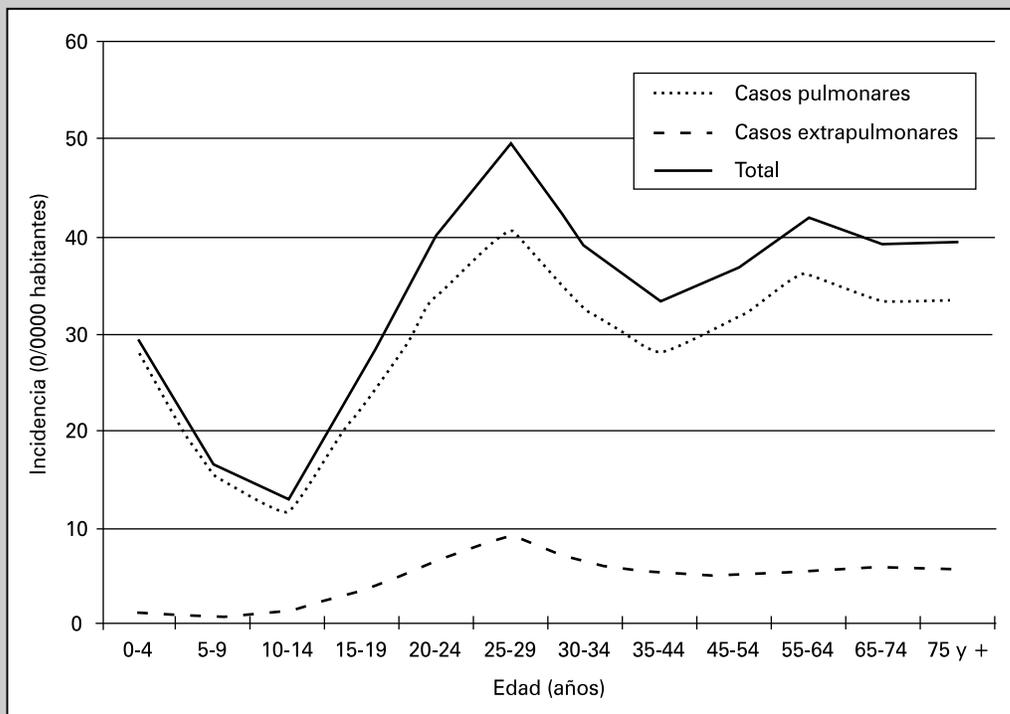
.....
No existen mediciones recientes del riesgo de infección tuberculoso en Argentina. Los estudios realizados en 1974-78 para todo el país estimaron que el riesgo de infección era del 0,5%. Es probable que en la actualidad esté situado entre 0,1 y 0,4%.

Gráfico 2: Incidencia de tuberculosis bacilífera, meningitis tuberculosa y cobertura con vacuna BCG al año en Argentina (1980 - 1999)



INER "E. Coni", ANLIS "C. Malbrán" y Dirección de Epidemiología.

Gráfico 3: Incidencia de tuberculosis según edad y localización, Argentina 1999.



INER "E. Coni", ANLIS "C. Malbrán" y Dirección de Epidemiología.

Diagnóstico

Diagnóstico de certeza

Requiere alguno de los siguientes criterios:

- ▶ Identificación del *M. tuberculosis* en una muestra clínica.
- ▶ Demostración de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) en una muestra clínica cuando no se dispone de cultivo (diagnóstico de presunción).
- ▶ Evidencia de granulomas en preparaciones histológicas (diagnóstico de presunción).

Diagnóstico de sospecha

- ▶ Se considerarán casos sospechosos aquellos que sean clínicamente compatibles, sobre todo si se observan granulomas de preparación histológica, cambios radiológicos sugerentes de TB activa y reacción tuberculínica positiva. Tiene un gran valor el antecedente de exposición a una fuente de contagio.
- ▶ Debido a que habitualmente la TB infantil presenta formas cerradas y paucibacilares y que en los niños es difícil obtener muestras clínicas adecuadas para la microbiología, el diagnóstico de sospecha es una práctica clínica frecuente, aunque nunca deseable y siempre poco justificable.

Por esto es necesario insistir en los fundamentos del diagnóstico de la TB, que son:

1. Datos epidemiológicos

Contacto íntimo o prolongado con enfermo bacilífero.

2. Manifestaciones clínicas sugerentes de TB

- a. Afectación del estado general.
- b. Astenia.
- c. Anorexia.
- d. Sudoración nocturna.
- e. Pérdida/detención de la curva de peso.

f. Síndrome febril.

g. Síntomas respiratorios: tos.

h. Signos tóxicos inespecíficos.

j. Manifestaciones de hipersensibilidad:

- Eritema nudoso
- Eritema indurado de Bazin
- Querato-conjuntivitis flictenular.

3. Reacción tuberculínica (RT)

a) Fundamento: Consiste en poner en contacto al individuo en estudio con un preparado de antígenos bacilares. Si dicho individuo no está infectado no presentará ninguna manifestación, pero si está infectado desencadenará en él una reacción inmunitaria mediada por células de tipo retardado.

b) Clases de tuberculina: la tuberculina es un extracto de un cultivo de *M. tuberculosis*.

Existen diversas clases que difieren en las cepas bacilares, los métodos de cultivo, la técnica de preparación, etc. Las más conocidas son:

La tuberculina antigua de Koch (OT), que ya no se utiliza.

El derivado proteico purificado (PPD), destacando:

- PPD-S. cuyo lote n° 49.608 es el Patrón Internacional.
- PPD-RT, tuberculina danesa, cuyo lote actual, n° 23, fue aceptado por la OMS siendo el más utilizado en el mundo.
- PPD-CT 68, tuberculina de origen canadiense.

La tuberculina es una sustancia sólida que se diluye para usarla. El diluyente contiene sustancias que mejoran la estabilidad del producto, pero que influyen en la propia reacción tuberculínica e incrementa las diferencias entre las tuberculinas. Las tuberculinas PPD-S y PPD-RT 23 incorporan

en su diluyente el Tween 80 como antiadsorbente; el PPD-CT 68 usa un diluyente distinto.

- c) Vía y técnica de administración: por indicación de la OMS la única técnica que se utiliza es la de Mantoux, que consiste en la inyección intradérmica en la cara dorsal del antebrazo de una cantidad constante de tuberculina diluida: 0,1 ml.

La dosis recomendada es la de 2 UT de PPD RT 23 con Tween 80 por 0,1 ml.

- d) Lectura: midiendo el diámetro transversal de la parte indurada a las 72 horas de la inyección, intervalo útil entre 2° y 4° día. El resultado serán los mm que mida dicho diámetro. Se ha de anotar siempre, aunque sea 0.

- e) Interpretación: los individuos se consideran como sensibilizados por un bacilo del género *Mycobacterium* cuando la PPD presente un **diámetro mayor a 10 mm**. Es necesario establecer este dintel de positividad, que varía con las peculiaridades epidemiológicas de la comunidad, que a su vez se modifican en el transcurso del tiempo.

La RT mide el grado de alergia, pero no la gravedad de la infección y menos aún de la enfermedad. El tamaño de la induración está determinado por factores individuales no bien conocidos. Únicamente se puede aceptar que a mayor tamaño de la RT mayor probabilidad de que la sensibilización sea por infección por *M. tuberculosis*, lo que puede asegurarse si existe vesiculación o necrosis en la zona inflamada. Nunca una RT (Reacción Tuberculínica) positiva, cualquiera que sea su diámetro, confirma el diagnóstico de enfermedad TB. Únicamente en las infecciones recientes una RT >10 mm sugiere que existe una mayor posibilidad de que el individuo tenga enfermedad TB, que si reaccionara a la tuberculina con una intensidad baja o mediana. La reacción tuberculínica mayor o igual a 10 indica infectado (viraje tuberculínico).

En el caso de los pacientes VIH, para considerarse viraje tuberculínico, la

reacción tuberculínica debe ser mayor o igual a 5 mm.

- f) Errores en la interpretación: Todos los gérmenes del género *Mycobacterium* comparten antígenos presentes en la tuberculina, por lo que la RT es poco específica.

Las causas habituales de positividad de la RT son:

- Infección por *M. tuberculosis* (reacción específica).
- Infección por micobacterias atípicas o ambientales (reacción inespecífica).

Causas de RT falsas positivas:

Además de las RT inespecíficas o debidas a infección no tuberculosa (micobacterias atípicas y vacunación BCG), puede darse en:

- Transfusión de sangre (concentrado de linfocitos o factor de transferencia) de donantes reactivos positivos.
- Hematoma local.
- Infección del punto de inyección.
- Sensibilidad a los componentes de la tuberculina o mala preparación de la misma (provoca reacciones precoces y de menor duración).

Causas de RT falsas negativas:

Las relacionadas con el individuo explorado:

- Infecciones:
 - Bacterianas: TB reciente (anergia prealérgica), masiva o diseminada. Pleuritis tuberculosa, fiebre tifoidea, brucelosis, tos ferina, lepra.
 - Víricas: VIH, sarampión, parotiditis, varicela.
 - Fúngicas: Blastomycosis.
- Vacunaciones con virus vivos en los dos meses previos: sarampión, parotiditis y varicela.
- Alteraciones metabólicas: insuficiencia renal crónica.
- Desnutrición proteica grave.
- Enfermedades del sistema linfático: linfomas, leucemia linfocítica.

- ▶ Sarcoidosis.
- ▶ Corticoterapia y tratamientos inmunosupresores.
- ▶ Edades extremas de la vida (de 0 a 3 meses y a partir de 60-65 años).
- ▶ Situaciones de estrés: cirugía, quemaduras graves, enfermedades mentales, etc.

Causas relacionadas con la técnica de la RT:

- ▶ Tuberculina empleada: almacenamiento inadecuado (exposición a la luz y calor), adsorción (agitar el fresco antes de extraer la dosis e inyectar inmediatamente), desnaturalización (usar antes de la fecha de caducidad).
- ▶ Método de administración: usar dosis diferente de 0,1 ml, pérdida de líquido al retirar la aguja, rotura de la vesícula cutánea, inyección subcutánea o próxima a zona inflamada que imposibilitan el depósito de la tuberculina en el punto de inyección.
- ▶ Lectura del resultado: inexperiencia, error en la lectura o en su registro.

Radiología

En la primoinfección tuberculosa puede observarse el complejo primario, compuesto por chancro de inoculación, linfangitis y adenopatía satélite. Aunque el chancro puede localizarse en cualquier parte del territorio pulmonar, es más frecuente en la periferia y en el pulmón derecho. Su tamaño es variable (pudiendo incluso no ser detectable por radiología).

La linfangitis es la expresión de la propagación de la infección desde el chancro hacia los ganglios regionales y no siempre se traduce radiológicamente. Las adenopatías satélites son las que se observan con mayor frecuencia; pueden ser muy ostensibles o apenas detectables. Deben buscarse sobre todo en los grupos mediastínicos anteriores y peritraqueales.

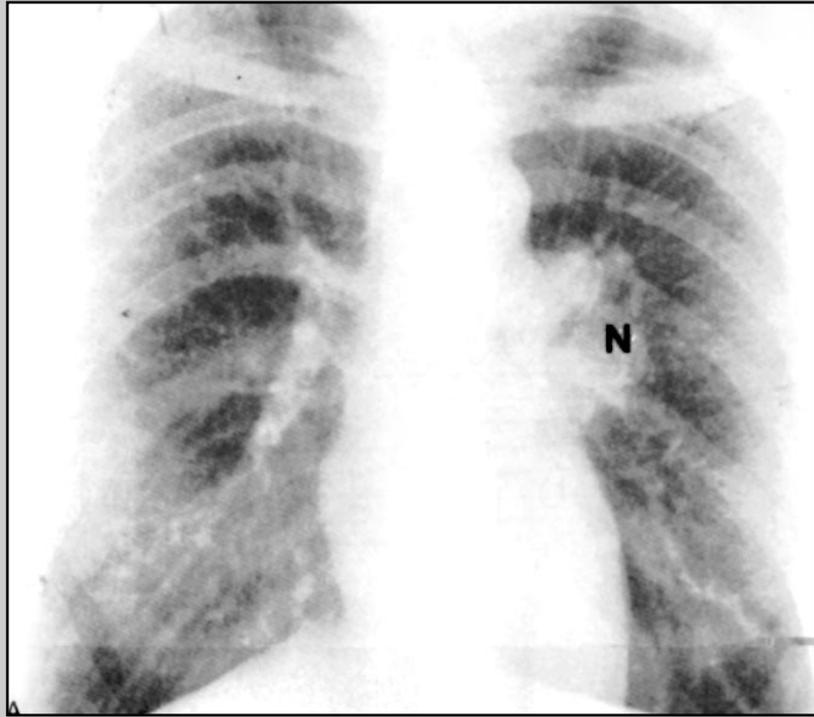
Con la progresión del foco ganglionar o parenquimatoso pueden observarse atelectasia, neumonía con o sin derrame pleural o diseminación intrabronquial o hematógica (ver Radiografías 1, 2, 3 y 4).

Cuadro 1: Alteraciones radiológicas pulmonares

Componentes del complejo primario	Formas de presentación o de evolución
Chancro de inoculación	Imagen infiltrativa-exudativa Diseminación linfo-hematógica primaria (TB miliar) Neumonía caseosa Caverna primaria Afectación pleural por contigüidad: Pleuresía Empiema tuberculoso
Linfangitis	No suelen existir o detectarse
Adenopatía	Hipertrofia: ganglio "patata" Compresión bronquial: Completa: atelectasias Valvular: atrapamiento aéreo Afectación bronquial: diseminación bronquial Erosión vascular: diseminación hematógica (TB miliar)

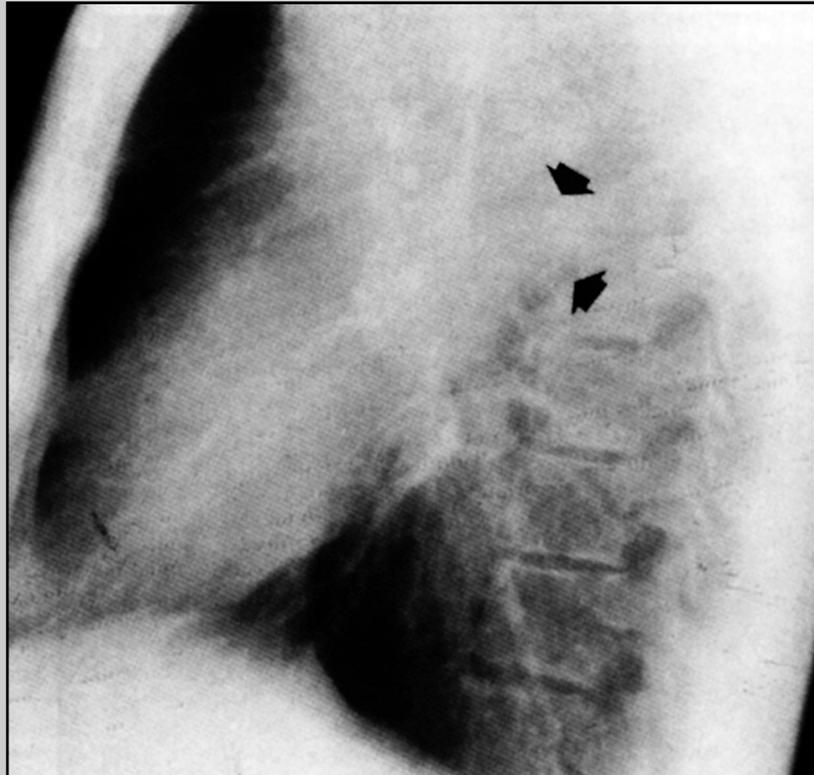
.....
Radiografía 1:

Tuberculosis pulmonar primaria.
En el frente aparece un aumento del tamaño de ganglios linfáticos hiliares izquierdo.



.....
Radiografía 2:

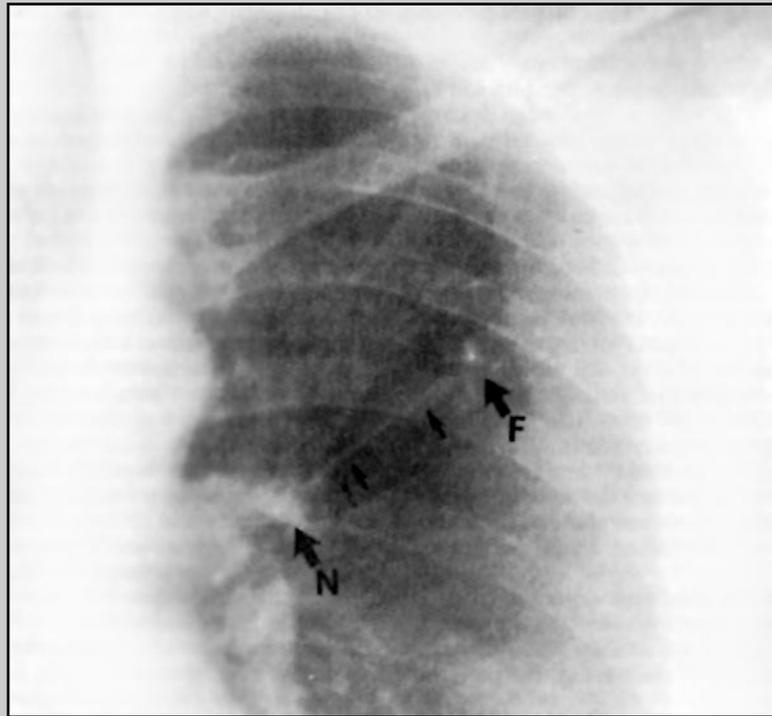
En el perfil, opacidad poco clara (flecha)
Foco parenquimatoso primario (lesión de Ghon).



.....

Radiografía 3:

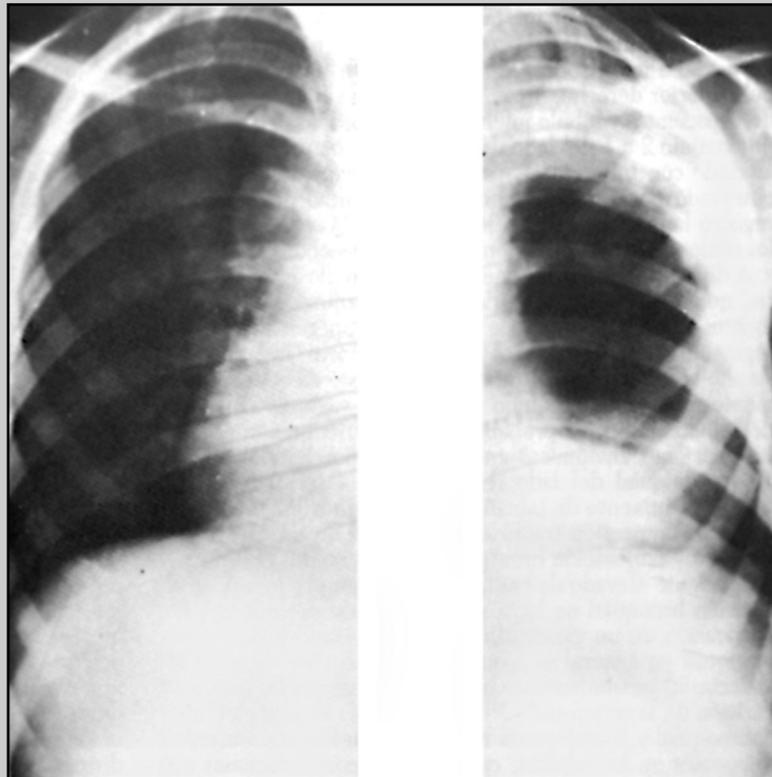
Tuberculosis primaria calcificada del pulmón y el hilio (complejo de Ranke) (Flecha F y N).



.....

Radiografía 4:

Tuberculosis primaria calcificada con cavitación irregular masiva izquierda.



Diagnóstico bacteriológico

Exámenes de laboratorio

a) Investigación del Bacilo de Koch:

1. Obtención de las muestras (en orden de preferencia y de rentabilidad):

- Espujo directo
- Aspirado gástrico en ayunas
- Espujo inducido con nebulizador
- Aspirado laríngeo
- Escobillado laríngeo
- Broncoaspirado y lavado broncoalveolar
- Punción pleural
- Punción lumbar (obligatoria en formas miliares)
- Sedimento de orina.

Cuando se analizan las secreciones respiratorias, la rentabilidad se incrementa notablemente obteniendo muestras tres días seguidos.

2. Procesamiento de las muestras:

- Microscopía directa: demostrar la presencia de BAAR.
- Cultivo: que aumenta la rentabilidad del diagnóstico bacteriológico en el 20% o más de los casos, pues se consigue su positividad con muestras que contienen 10 bacilos/ml. Permite la identificación del bacilo y practicar antibiogramas. Se dispone de los siguientes métodos:
 - En medio sólido, son los habituales (Löwenstein-Jensen y Middlebrook), necesitan de 3 a 8 semanas de tiempo de crecimiento y no se pueden considerar negativos hasta transcurridos 6 meses de la siembra.
 - En láminas con medios líquidos.

- En medios radiométricos (Bactec $\dot{\text{O}}$).
- Cultivo bifásico no radiométricos (Roche-MB-Chek System).
- Cultivos especiales para hemocultivo: técnica de lisis-centrifugación y el método Bactec $\dot{\text{O}}$.
- Todos ellos reducen considerablemente el tiempo que los medios sólidos necesitan para obtener los resultados.
- Identificación del bacilo que ha crecido con los métodos convencionales o con sondas de DNA, de gran rapidez.
- Técnicas de reciente incorporación:
- Determinación de componentes bacilares: ácidos micólicos y tuberculoesteáricos.
- Aislamiento, identificación y ampliación de ácido nucleicos bacilares: PCR y la huella genómica (RFLP).

b) Analítica general:

- Tiene poco valor diagnóstico por inespecífica:
- Hemograma, VSG, (si bien sirve para la prevención o el control de efectos tóxicos del tratamiento) también se solicita: Creatinina, Glucemia, Bilirrubina, GOT/GPT, Fosfatasa alcalina y Ácido úrico.

c) Análisis especiales:

- Histopatología (granulomas, células epiteloideas, especialmente si coexisten con BAAR). Máxima utilidad en la TB extrapulmonar y con lesión abordable.
- Adenosindesaminasa (ADA): elevada en los líquidos de las serosas (pleura > 43 U/L, meninges > 9 U/L).

Formas Clínicas

Infección tuberculosa (o primoinfección)

Es el primer contacto fértil del bacilo tuberculoso con el organismo, pone en marcha el mecanismo inmunológico correspondiente y sólo se observa viraje tuberculínico (entre 3 a 8 semanas después del ingreso del bacilo). No se presentan manifestaciones clínicas, radiológicas ni bacteriológicas de enfermedad. En el 90-95 % de los casos la curación se produce en forma espontánea. Aunque por razones de organización del texto este apartado se encuentre aquí, se debe recordar que los infectados no son enfermos, por lo que no corresponde su notificación como tal. Como su riesgo de enfermar está aumentado corresponde instituir quimioprofilaxis secundaria.

Forma Moderada (o común)

Pueden presentar síntomas respiratorios, aunque con frecuencia los pacientes son asintomáticos y se diagnostican al realizar el catastro familiar, es decir, al estudiar el medio al que pertenece el enfermo bacilífero detectado (caso índice). La prueba tuberculínica es positiva y la radiografía de tórax es patológica. La

lesión parenquimatosa es pequeña (chancro de inoculación), en general se acompaña con adenopatías hiliares o mediastinales y linfangitis. En esta forma clínica el complejo primario debe ser puro, carecer de atelectasia, reacción perifocal significativa y lesiones extendidas. La pleuresía tuberculosa es la única patología extrapulmonar considerada una forma moderada o común de tuberculosis.

Forma grave

Los pacientes son sintomáticos, la radiografía es patológica y la prueba tuberculínica es positiva, aunque puede ser negativa si el paciente se encuentra en estado de anergia.

Pertenecen a este grupo la tuberculosis extendida (miliar o extrapulmonar), la progresiva (broncogena y cavitaria) y las formas complicadas con atelectasia, perforación gangliobronquial y perforación ganglioesofágica (excepcional). También se considera forma grave la tuberculosis asociada a enfermedades que puedan alterar las condiciones inmunológicas (colagenopatías, diabetes y enfermedades inmunosupresoras), la tuberculosis extrapulmonar y la forma común (o moderada) en el niño menor de un año.

Cuadro 2: Formas clínicas

INFECTADO (Inaparente)	
PULMONAR	Moderada
	Grave
EXTRAPULMONAR	
MENÍNGEA	
ASOCIADA A SIDA/VIH	

Tratamiento de la tuberculosis

Actualmente todos los enfermos de tuberculosis tienen posibilidades de curarse. Pero no obstante el extraordinario poder de la quimioterapia las tasas de curación no son satisfactorias.

Los requerimientos para una quimioterapia satisfactoria son:

Prescripción de regímenes adecuados, cuya eficacia haya sido establecida mediante experiencias clínicas. Los medicamentos elegidos deben darse en la misma dosificación, al mismo ritmo (diario o intermitente) y por el mismo período con que fueron dados en las experiencias controladas.

Regularidad en la toma de los medicamentos. Numerosos cambios han ocurrido en el tratamiento de la tuberculosis. Las combinaciones de drogas, la dosis, el ritmo de la administración y la duración del tratamiento han variado, pero persiste la necesidad de la regularidad en la toma de la medicación. Debe completarse para cada fase el número total de dosis prescritas de acuerdo al esquema. Cualquier interrupción del tratamiento incrementa el riesgo de fracaso aún en los regímenes más eficaces

Lo anterior se logra si el tratamiento es organizado teniendo en cuenta la conveniencia del enfermo antes que la del servicio. La descentralización de esta activi-

dad, desde los servicios especializados a los establecimientos de salud locales, es un paso fundamental para lograr una mayor cobertura y adherencia de los pacientes al tratamiento antituberculoso. El mejor régimen disponible tendrá una baja tasa de éxito si los servicios no se concentran en la cooperación del enfermo. Los regímenes terapéuticos pueden tener mucho éxito sólo cuando se administran a través de una organización adecuada.

La administración del tratamiento debe ser supervisada, es decir directamente observada por personal de salud y en situaciones especiales por otro miembro de la comunidad capacitado. Salvo en excepciones bien definidas, el tratamiento es ambulatorio.

Los factores operativos relacionados con el tratamiento y el diagnóstico tienen tanta importancia en el proceso de curación como la eficacia clínica de los regímenes terapéuticos

Medicación antituberculosa

Se pueden distinguir tres aspectos funcionales de la acción de los medicamentos anti-TB: La actividad **bactericida precoz** (destrucción rápida de gran can-

Cuadro 3: Poblaciones bacilares y acción de los distintos fármacos

Poblaciones bacilares	Caracteres y ubicación
Población A	Crecimiento Rápido Contagiantes Cavernas e infiltrados
Población B	Crecimiento esporádico Intracelulares PH ácido
Población C	Crecimiento lento Caseum PH neutro
Población D	Bacilos latentes largo tiempo

tividad de bacilos que se multiplican activamente), la actividad **esterilizante** (destrucción de poblaciones de bacilos que se metabolizan lenta e intermitentemente) y la prevención de la aparición de **resistencia a la medicación**. Una misma droga puede ser excelente en una de estas funciones y mediocre en otras.

La acción de los distintos medicamentos antes las diversas poblaciones de bacilos (número de bacilos que contienen las lesiones, a mayor número mayor tasa de mutación y aparición de resistencia a determinado fármaco)

Las poblaciones bacilares de multiplicación rápida son las que tienen mayor número de mutantes resistentes naturales.

Drogas

• Isoniacida (H)

Bactericida intra y extra celular. Se administra por vía oral y se presenta en comprimidos de 100 y 300 mg. La dosis terapéutica diaria es de 5 mg. por kg de peso corporal. La posología diaria total no debe pasar de 300 mg. En los regímenes intermitentes que se administran dos veces a la semana, sin embargo, la dosis debe ser de 15 mg por kg tanto en adultos como en niños

En las dosis señaladas la isoniacida carece prácticamente de efectos colaterales. Rara vez ocurre una reacción de hipersensibilidad como fiebre, erupción o ambas. Las reacciones tóxicas son muy

Cuadro 4: Tuberculostáticos de Primera Línea o Líneas Mayores

Tipo de acción	Nombre genérico	Abreviatura
Bactericidas	Isoniacida	H
	Rifampicina	R
	Pirazinamida	Z
	Estreptomina	S
Bacteriostático	Etambutol	E

Cuadro 5: Tuberculostáticos de Segunda Línea o Líneas Menores

Etionamida	Inconvenientes generales
Protionamida	Menor eficacia
Cicloserina	Mayor toxicidad
Quinolonas	Graves reacciones adversas
Capreomicina	Dificultad para su utilización
Claritromicina	No utilizarlos en pediatría en forma rutinaria
Kanamicina Amikacina Viomicina PAS Tioacetazona Oxitetraciclina Etc.	Reservados para especialistas

raras; cuando ocurren adoptan la forma de neuritis periférico, neuritis óptica, ictericia o psicosis; pueden estar asociadas a sobredosificación en personas desnutridas, diabéticas, alcohólicas o con hepatopatías.

De todos los fármacos esenciales, la isoniacida es la más económica y la más aceptable. Es además muy potente. Por esos motivos se incluye en todos los regímenes ordinarios.

• *Rifampicina (R)*

Bactericida intra y extra celular, se administra por vía oral. Se presenta en cápsulas de 150 y 300 mg y en suspensión (cada 5 cc= 100 mg). La dosis diaria es de 10 mg por kg de peso corporal, tanto en adultos como en niños. En niños y pacientes mal nutridos que pesan menos de 40 kg, la dosis debe ajustarse con cuidado al peso corporal, de modo que, por día, no exceda de 10 mg por kg. La sobredosificación de rifampicina, en especial si se acompaña de isoniacida, interfiere en la eliminación farmacológica por el hígado y puede dar por resultado ictericia. A diferencia de la isoniacida, la rifampicina no debe administrarse en posología incrementada durante los regímenes intermitentes. La dosis máxima es de 600 mg.

Con respecto a la hepatotoxicidad que puede producir su asociación con isoniacida, algunos niños presentan en las primeras semanas de tratamiento una elevación transitoria de transaminasas sin signos clínicos concomitantes, retornando habitualmente a la normalidad sin necesidad de suspender el tratamiento. Sin embargo, una elevación de los valores de las transaminasas 4 a 5 veces por encima de los niveles séricos normales es indicativo de suspender transitoriamente el tratamiento.

- Presentación: Cápsulas de 150 y 300 mg. Suspensión (5 ml = 100 mg).
- Dosis: 10 mg/kg/día por vía oral, con dosis máximas de 600 mg/día. No se modifica la dosis en tratamiento intermitente.
- Vía de administración: Oral.

• *Estreptomicina (S)*

Se administra en inyección intramuscular. Se presenta como polvo blanco en ampollas de 1 gramo para dilución en el momento en que se va a inyectar. La estreptomicina es un fármaco bactericida que mata a los bacilos que se multiplican con rapidez, en especial los que se encuentran sobre las paredes de las cavidades. Esto explica su función durante las primeras cuatro a ocho semanas de tratamiento en las lesiones cavitarias (pulmonares o renales) que contienen muchos de estos bacilos. Por lo tanto, la estreptomicina contribuye a la negativización rápida del esputo.

La dosis terapéutica de la estreptomicina es de 15 mg por kg de peso corporal; la dosis máxima para niños que pesan menos de 20 kg debe ser de 400 mg. La dosis es la misma en los regímenes diarios y en los intermitentes, pero los pacientes mayores de 60 años no toleran una dosis que pase de 750 mg. Una desventaja del tratamiento con estreptomicina consiste en que el medicamento debe inyectarse, aunque este hecho se transforma ocasionalmente en una ventaja pues ayuda al enfermo a "adherirse" al tratamiento supervisado. Los efectos colaterales de la estreptomicina son: dolor en el sitio de la inyección y vértigos.

Pueden darse reacciones tóxicas como: fiebre por hipersensibilidad, erupción cutánea, vómitos y sordera o pérdida del equilibrio a causa de su efecto sobre el octavo nervio craneal. En los enfermos con tuberculosis que sean VIH (+), se aconseja no usar estreptomicina por ser inyectable. No se debe utilizar en embarazadas.

• *Pirazinamida (Z)*

Se administra por vía oral y se presenta en comprimidos de 250 mg y 500 mg. Es bactericida en el ambiente ácido dentro de los macrófagos. La importancia de su acción durante las primeras semanas del tratamiento consiste en que contribuye a la destrucción de los bacilos intracelulares y previene las recaídas. La dosis es de 25-30 mg por kg de peso corporal. No

deben administrarse más de 2 gramos al día en total.

La pirazinamida suele ser bien tolerada. Sus efectos colaterales como artralgias se tratan con facilidad y desaparecen al interrumpir la administración del fármaco. Se deben a elevación de concentraciones del ácido úrico en suero.

- **Etambutol (E)**

Fármaco bacteriostático, que asociado a isoniacida y estreptomomicina puede prevenir o retardar la aparición de resistencia a otros medicamentos del mismo esquema. Penetra bien en LCR en presencia de meninges inflamadas.

- Presentación: Comprimidos de 200 y 400 mg.
- Dosis: 25 mg/kg/día, hasta un máximo de 1.200 mg/día.
- Vía de administración: Oral.

Medicamentos combinados

La aceptación de los medicamentos, al igual que la tolerancia a los mismos por el paciente, es de suma importancia para el cumplimiento del tratamiento, por lo que la asociación de los tres medicamentos básicos para la primera fase (HRZ) y de los dos utilizados en la fase de mantenimiento (HR) en un solo preparado farmacéutico disminuye sustancialmente el número de comprimidos, aumentando el cumplimiento y consecuentemente facilitando la curación del paciente. Además impide el abandono selectivo de uno o más medicamentos y su consecuencia, la farmacoresistencia y la tuberculosis crónica. También disminuye el riesgo que se emplee rifampicina aisladamente para otras enfermedades que no sea la tuberculosis.

Existen dos asociaciones: H+R en cápsulas y H+R+Z en comprimidos. Estas asociaciones deben cumplir los requerimientos de la OMS sobre biodisponibilidad. La posología se determinará en base a la dosis de isoniacida.

Isoniacida-Rifampicina (HR)

Cada cápsula contiene 300 mg de rifampicina y 150 mg de isoniacida.

Isoniacida-Rifampicina-Pirazinamida (HRZ)

Cada comprimido o gragea contiene 75 mg de isoniacida, 150 mg de rifampicina y 400 mg de pirazinamida.

Embarazo y lactancia

La isoniacida no es teratogénica. Con respecto a la rifampicina, aunque su uso no está proscrito durante el embarazo, fetos expuestos a la misma podrían presentar anormalidades, por lo que su empleo debe ser evaluado. Aunque el pasaje transplacentario de pirazinamida no está evaluado, puede considerarse su empleo a partir del 2º trimestre de embarazo. La estreptomomicina está contraindicada durante el embarazo.

Las drogas antituberculosas no contraindican la lactancia.

Si la madre es bacilífera o inicia tratamiento, los niños deben recibir quimioprofilaxis.

Corticoides en el tratamiento de la tuberculosis

La acción antiinflamatoria de los corticoides puede evitar situaciones o secuelas graves, por lo que debe recomendarse en:

1. Adenopatía que cause atelectasia o compresión de la vía aérea que se acompañe de manifestaciones clínicas (disnea o sibilancias).
2. Derrame pleural con repercusión sobre la función respiratoria.
3. Forma miliar con insuficiencia respiratoria.
4. Forma grave y tóxica con repercusión del estado general.
5. Algunas formas extrapulmonares (meningitis, pericarditis).

Dosificación:

1 mg/kg/día durante 15 a 21 días. Suprimir de forma progresiva en 3-4 semanas.

Modalidades de tratamiento

Existen dos modalidades de tratamiento: el directamente observado y el autoadministrado. En todos los casos se deberá tener en cuenta que se recomienda la administración de las drogas en una sola toma diaria, recordando que las dosis diarias no son iguales para tratamientos diarios e intermitentes.

¿Qué es la estrategia DOTS o TAES?

La Estrategia DOTS (tratamiento abreviado estrictamente supervisado) tiene cinco elementos decisivos:

- Compromiso estatal con la lucha contra la tuberculosis.
- Detección de casos infecciosos mediante la microscopía de frotis de esputo.
- Quimioterapia normalizada de corta duración (seis a ocho meses), con tratamiento bajo observación directa.
- Suministro confiable de medicamentos de alta calidad.
- Sistema de información para la vigilancia y notificación de casos que permite la evaluación del tratamiento.

Avances de la estrategia DOTS en el mundo

- El 43% de la población mundial tuvo acceso a DOTS, el doble del porcentaje informado en 1995.
- 119 países han adoptado la estrategia DOTS –el 21% de los pacientes de tuberculosis del mundo fueron tratados conforme a DOTS, el doble que en 1995.

- Se notificaron 220.000 casos más de tuberculosis en el mundo que en 1997 (datos 1999).

DOTS: Una solución rentable

- Requiere entre U\$S 1 y U\$S 4 por año de vida salvado (en países de bajos ingresos).
- Podría reducir en 50% la pérdida económica nacional provocada por la tuberculosis en la actualidad (Ahlburg, 1999).
- Podría rendir U\$S 55 en 20 años por cada dólar invertido (Ahlburg, 1999, simulaciones correspondientes a Indonesia).

Tratamiento autoadministrado: Esta modalidad implica el suministro periódico de la medicación al paciente, quien pasa a ser el único responsable de su correcta ingestión. Aunque por razones de fuerza mayor aún es muy utilizado en nuestro país, permite una deserción muy elevada y, consecuentemente, promueve el aumento de la resistencia.

Fases del tratamiento antituberculoso

El tratamiento de la tuberculosis consta de dos fases. La primera fase está dirigida a esterilizar rápidamente al paciente e impedir la transmisión de la enfermedad. Esta fase dura dos meses, el tratamiento debe ser continuo (diario) y se utilizan no menos de tres drogas. La segunda fase dura no menos de cuatro meses, se utili-

Cuadro 6: Logros

	1991	1995	1999
Países que han adoptado DOTS	10	70	119
Pacientes de TB tratados según DOTS	1%	10%	21%
Costo promedio de medicamentos	\$40–60	-----	\$10–20
Ayuda externa para TB	\$16 millones	-----	\$100 millones

zan dos drogas y permite el tratamiento intermitente (bisemanal).

Esquema de tratamiento antituberculoso

Sobre la base de lo expuesto en apartados anteriores (drogas, modalidades y fases del tratamiento antituberculoso) se establecen esquemas de tratamiento adecuados a las diferentes formas clínicas.

Cuadro 7: Esquema de tratamiento recomendado

FORMA		1ª FASE	2ª FASE	TOTAL
INFECTADO*		6 H		6
PULMONAR**	Moderada	2 HRZ	4 HR	6
	Grave	2 HRZE o S	4 HR	6
EXTRAPULMONAR		2 HRZ	7-10 HR	9-12
MENINGEA		2 HRZE	7-10 HR	9-12
ASOCIADA A SIDA/VIH		2 HRZE	7-10 HR	12

Se debe recordar que en todos los casos la duración del tratamiento corresponde al plazo mínimo y que la decisión de suspensión se basará en la evaluación clínica, radiológica y/o bacteriológica. Duración expresada en meses.

* El individuo infectado **no se encuentra enfermo** por lo que el tratamiento consignado corresponde a quimioprofilaxis de la enfermedad.

** No se consigna forma leve ya que la tuberculosis infantil nunca se considera como tal (siempre es moderada o grave).

Seguimiento del niño bajo quimioterapia antituberculosa

El seguimiento del paciente en quimioterapia antituberculosa pretende:

- **Asegurar y comprobar el cumplimiento correcto del tratamiento.**
- **Detectar y tratar las reacciones adversas.**
- **Conseguir y comprobar la curación del paciente.**

El control de la quimioterapia se efectuará cada mes, investigando la tolerancia de la medicación, su toma (coloración de la orina por la RFM) y la posible toxicidad, en especial, por su frecuencia, la hepática, aunque no está indicada analítica rutinaria, salvo que existan síntomas sugerentes.

En casos con bacteriología positiva se debe controlar la evolución de la misma a los dos meses de iniciado el tratamiento.

Si persiste positiva se repetirá la bacteriología cada mes hasta que se negativice. Si al 5º mes persiste la bacteriología positiva (cultivo +), o bien después de dos meses de tener la bacteriología negativa, aparece un cultivo + en dos meses sucesivos, se debe considerar que el tratamiento ha fracasado y se ha de cambiar la pauta terapéutica utilizada e instaurar una con fármacos nunca utilizados. Nunca se debe añadir un fármaco nuevo a una pauta de tratamiento que se sospecha que ha fracasado.

La VSG, por su escasa especificidad, tiene poco valor para el control de la eficacia del tratamiento.

Tampoco la radiología tiene valor, pues la evolución de las imágenes radiológicas es muy variable, dependiendo de factores individuales.

Prevención

Prevención y control

La prevención de la TB intenta evitar la infección, pero si ésta ya se ha producido, debe evitar el paso de infección a enfermedad.

Los métodos preventivos se pueden agrupar según el eslabón de la cadena epidemiológica sobre el que incide.

La prevención está íntimamente relacionada y es dependiente de las medidas de control de la TB, que son:

- **Tratamiento correcto de los casos.**
- **Control de sus contactos, que es la población más expuesta al contagio.**
- **Seguimiento de los casos hasta conseguir su curación.**

Cuadro 8: Métodos de prevención de la tuberculosis

Nivel de actuación	Principales Actividades
Fuentes de contagio	Búsqueda de casos Tratamiento de casos
Reservorio del bacilo	Búsqueda y tratamiento de infectados (quimioprofilaxis) Eliminación de la TB animal
Mecanismo de transmisión	Separación del caso Aislamiento respiratorio Desinfección de secreciones Pasteurización o ebullición de leche
Población susceptible	Mejorar el "nivel" de vida Mejorar la asistencia sanitaria Vacunación BCG

Detección y tratamiento de fuentes de contagio

Es el método más efectivo y debe de ser prioritario.

Se tendrá presente que próximo a un niño enfermo o infectado de TB hay una fuente de contagio que, si no se conoce, debe ser descubierta y tratada.

La búsqueda de individuos enfermos e infectados se debe de hacer siguiendo esta sistemática:

- 1) Prueba de Mantoux.
- 2) Radiografía de tórax a los RT (+).
- 3) Bacteriología y/o exploraciones complementarias a los que presenten anomalías radiológicas.

Esta metodología no puede seguirse en los pacientes inmunodeprimidos, en los que la RT pueden ser falsamente negativa y la radiología de tórax puede ser normal y presentar bacteriología de esputo positiva.

En el examen de salud del niño la RT para encontrar casos de infección o enfermedad TB entre los niños o sus familiares, no es recomendable hasta la adolescencia, pues las tasas actuales de prevalencia de infección son bajas. En cambio los niños con factores de riesgo frente a la TB, como contactos de enfermos, familias con importantes deficiencias sociales y económicas, familiares de

presos, drogadictos, alcohólicos, inmigrantes de países de alta endemia, etc. la RT es recomendable cada dos años a partir del 2º-3º año de la vida y siempre que aparezcan síntomas sugerentes de TB y se desconozca la situación de la RT o se sepa que era negativa.

Vacuna BCG

Esta vacuna está desarrollada en base a *Mycobacterium bovis* vivo atenuado. El *M. bovis*, al igual que el *M. tuberculosis* es un patógeno intracelular y la inmunidad que desarrolla es fundamentalmente de tipo celular. El efecto de la vacuna es limitar la multiplicación de bacilos tuberculosos y su diseminación hematogena tras la infección primaria. No actúa sobre la reinfección exógena y no está comprobado su papel en la reactivación endógena.

La eficacia clínica de la vacunación BCG (casos de tuberculosis evitados) es muy variable, y se expresa como su efecto protector en individuos tuberculino negativos en el momento de la vacunación.

La vacuna BCG es la más difundida en el mundo. Está incorporada al Programa Ampliado de Inmunización (PAI) desde 1974. Se puede aplicar junto con otras vacunas. La duración del efecto protector no se conoce con certeza, aunque se estima que es alrededor de 10 años.

Características de la vacuna

La vacuna BCG es una preparación liofilizada constituida por bacterias vivas obtenidas de un cultivo de bacilos bovinos atenuados (bacilo de Calmette y Guérin). Esta cepa tiene disminuida la virulencia pero conserva la capacidad para proteger contra la tuberculosis, crear sensibilidad a la tuberculina y dejar cicatriz en la mayoría de los vacunados.

No se debe exponer la vacuna a la acción de la luz solar ni otra fuente de rayos ultravioletas. Actualmente el método de preparación de la vacuna está estandarizado, siendo la OMS la responsable del control de la calidad de la misma.

Técnica de aplicación

La dosis a aplicar es de 0,1 ml en todas las edades, en inyección intradérmica un centímetro por debajo de la inserción inferior del músculo deltoides, en la línea media de la cara externa del brazo (en la unión del tercio superior con el tercio medio). Debe producir una pápula aplanada, pálida, de bordes netos y aspecto de "cáscara de naranja". Se usará solamente alcohol como antiséptico.

Evolución de la lesión vaccinal

La pápula desaparece rápidamente. A las dos o tres semanas se desarrolla un nódulo que llega a su máximo tamaño (10 mm) hacia la cuarta semana, apareciendo una costra que se desprende dejando una pequeña úlcera. Esta puede supurar hasta dos o tres meses, luego de los cuales queda una cicatriz plana, blanquecina, ligeramente deprimida, de 4 a 7 mm de diámetro. No se aplicarán antisépticos o apósitos en la zona. Un 5 a 10% de los vacunados no presentan cicatriz. De no presentar ninguna manifestación en el sitio de vacunación, debe plantearse aplicar otra dosis de BCG luego de 6 meses.

.....
La BCG para considerarla válida siempre debe dejar cicatriz.

Esquema de vacunación

La vacunación inicial se efectuará en todo recién nacido con peso de nacimiento de 2.000 g o más, antes de salir de la maternidad. La revacunación se efectuará al ingreso escolar, sin prueba tuberculínica previa. No se requiere otra dosis luego de los 6 años de edad.

Los recién nacidos hijos de madre VIH+ deben ser vacunados de acuerdo a la norma habitual (antes de salir de la maternidad). Los niños de 1 mes de vida o mayores que no hubieran sido vacunados con BCG al nacimiento, se vacunarán una vez descartada tuberculosis siempre que no presenten síntomas o alteraciones inmunológicas.

Complicaciones

Las reacciones locales (adenitis, úlceras, etc.) no suelen ser consideradas como complicaciones. La osteítis ha sido descrita en algunos países relacionada con la cepa, virulencia y dosis de la vacuna. Aunque excepcionalmente se han descrito diseminaciones vaccinales generalizadas y meningitis por BCG en algunos inmunocompetentes, esto ha ocurrido fundamentalmente en inmunosuprimidos.

Contraindicaciones:

- Inmunodepresión primaria o secundaria (linfomas, leucemias, neoplasias generalizadas, VIH).
- Enfermedades con grave compromiso del estado general.
- Afecciones generalizadas de la piel.
- Enfermedades infecciosas agudas en curso (especialmente sarampión y varicela).
- Tratamiento prolongado con esteroides o drogas inmunosupresoras.
- Las afecciones leves como el resfrío común no constituyen una contraindicación.

Quimioprofilaxis

Es la administración de medicación antituberculosa a individuos sanos con finalidad preventiva. El fármaco habitualmente utilizado es la H, a la dosis de 10 mg/kg/día, sin exceder de los 300 mg por día. Antes de indicar una quimioprofilaxis (QP) es indispensable descartar la existencia de enfermedad TB activa.

La QP se indica con dos finalidades:

Quimioprofilaxis primaria (QP1)

Pretende evitar la infección en el individuo expuesto, estando indicada en los contactos tuberculín negativos de un caso de TB bacilífera, en los que se ha descartado TB con exploración clínica y radiología de tórax. La H se administrará diariamente hasta 3 meses después del último contacto con el caso índice o de que este se BK (-), momento en que se repetirá la RT, si es negativa se suspenderá la medicación y si es positiva, tras descartar nuevamente la TB activa, se mantendrá la QP hasta completar la pauta de tratamiento de la infección TB.

Quimioprofilaxis secundaria (QP2)

Es el tratamiento de la infección tuberculosa para evitar que evolucione a enfermedad. La duración del tratamiento es como mínimo de 6 meses y como máximo 12 meses. Debido a que el riesgo de enfermar de TB no es igual para todos los infectados y que la QP2 tiene un riesgo de toxicidad hepática, la indicación de la QP2 se establece para los individuos infectados con mayor riesgo de enfermar o con mayor capacidad de contagiar si enferman y en los que el riesgo de toxicidad por H es menor; este riesgo es casi nulo para los menores de 20 años.

El seguimiento durante la QP se ha de hacer también mensualmente, para detectar y evitar posibles reacciones adversas y estimular la colaboración. Si no existen síntomas o signos clínicos no debe practicarse analítica ni radiología.

Situaciones especiales

Tuberculosis/VIH - La doble epidemia

- Actualmente hay en el mundo 11 millones de personas infectadas con tuberculosis y VIH.
- El VIH es el causante del 10 al 15% de los casos nuevos de tuberculosis en el mundo.
- En algunos países africanos el 80% de los pacientes de tuberculosis están afectados también por el VIH.

- La tuberculosis causa el mayor número de muertes en personas infectadas con el VIH.
- El tratamiento de la tuberculosis es igualmente eficaz en las personas infectadas con el VIH que en las no infectadas. Aumenta la duración y la calidad de su vida y beneficia a sus familias y comunidades.

.....

Es frecuente que estos pacientes no presenten reactividad tuberculínica, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para diagnosticar correctamente tuberculosis en este grupo.

Deberán obtenerse muestras para cultivo, tipificación y antibiograma de todos los niños infectados por VIH con sospecha de tuberculosis. Es necesario descartar las infecciones por mycobacterias no tuberculosas y determinar la sensibilidad a drogas antituberculosas de la cepa infectante ya que se ha comunicado mayor índice de fármacorresistencia en la población VIH, especialmente de resistencia múltiple. Es importante pesquisar exhaustivamente los antecedentes del foco de contagio bacilífero para adecuar el régimen terapéutico inicial según su sensibilidad hasta tener la información bacteriológica del niño.

El esquema de tratamiento debe incluir 4 drogas iniciales durante los 2 primeros meses. La duración total del tratamiento es de 12 meses, debiendo realizarse un estricto monitoreo de los efectos adversos a los medicamentos, especialmente de la función hepática.

Tuberculosis multirresistente

La tuberculosis multi-resistente es la resistencia a los dos medicamentos anti-tuberculosos más importantes: isoniazida y rifampicina.

La tuberculosis multirresistente se produce cuando:

- Se prescriben medicamentos o combinaciones de medicamentos inadecuados.
- No se toman sistemáticamente los medicamentos adecuados.
- No se toman los medicamentos adecuados durante los seis meses del tratamiento completo.

Deficientes Programas de TB favorecen la multi-resistencia en tuberculosis.

.....

La estrategia DOTS previene el desarrollo de la tuberculosis multirresistente.

Se ha identificado tuberculosis multirresistente en todos los continentes.

El tratamiento de la tuberculosis multirresistente cuesta unas 100 veces más que el de la tuberculosis normal.

Resistencia primaria o inicial: Es la que se presenta en un enfermo que no ha recibido tratamiento previamente.

Resistencia secundaria o adquirida: Es la que presenta un enfermo que por tratamientos inadecuados ha producido una selección de mutantes resistentes.

Resistencia bacteriana múltiple o multirresistencia: Es aquella cepa de M. tuberculosis que presenta resistencia a isoniazida y rifampicina, acompañada o no de resistencia a otras drogas antituberculosas.

Si la resistencia bacteriana es a una de ellas, aunque existan otros medicamentos comprometidos, pero conservan la sensibilidad a la otra, sea esta isoniazida o rifampicina, es preferible seguir denominándola **polirresistencia bacteriana**.

Identifique y marque la respuesta correcta en cada una de las siguientes preguntas.

1. ¿Qué técnica se debe utilizar en primer lugar para confirmar la sospecha de tuberculosis en un paciente?
 - a) PPD.
 - b) Baciloscopía.
 - c) Radiografía de tórax.
 - d) Hemograma completo.

2. ¿Qué otros criterios de diagnóstico sirven para hacer el diagnóstico de tuberculosis?
 - a) PPD (en niños).
 - b) PPD (en adultos).
 - c) Radiografía de tórax.
 - d) Hemograma completo.
 - e) Cultivo.

3. ¿Qué conducta se debe asumir en primer lugar ante la sospecha de tuberculosis en un paciente recién nacido?
 - a) BCG + QP al recién nacido y separación de la madre.
 - b) BCG, no es necesario separarlos.
 - c) BCG + QP, no separación de la madre pero sin lactar.
 - d) BCG + QP, no separación de la madre y alimentación materna.

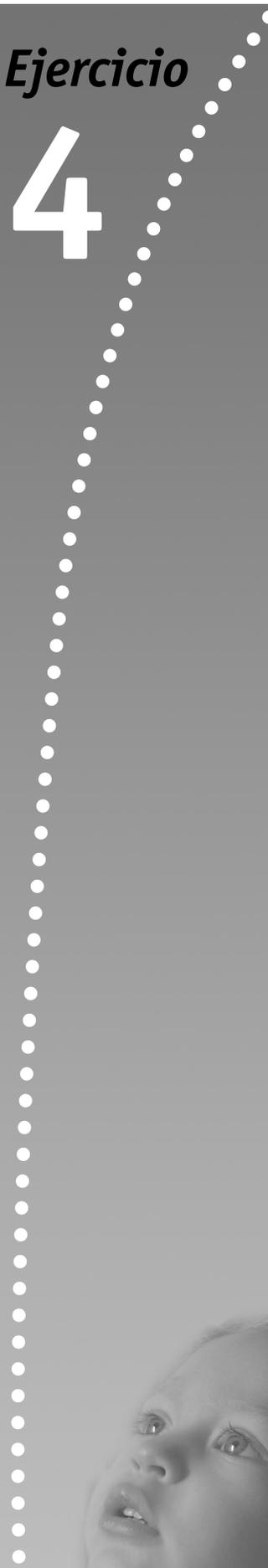
4. ¿Cuál es la forma más recomendada actualmente para controlar que se cumpla el tratamiento de un caso nuevo de tuberculosis pulmonar?
 - a) Hospitalizando al paciente todo el tiempo.
 - b) Hospitalizando al paciente la primera fase.
 - c) Visita periódica al domicilio.
 - d) Toma del medicamento en el servicio de salud.

5. ¿Cuáles son las principales medidas para controlar el foco de infección que representa un caso de tuberculosis? Jerarquice, colocando 1 en el más importante, 2, 3, etc.

a) BCG a todos los convivientes
b) PPD a todos los convivientes
c) BCG a todos los menores de 5 años convivientes
d) Tratamiento completo del caso
e) Evaluación y examen de los contactos
f) Quimioprofilaxis según norma
g) BCG a convivientes con esquema incompleto

Ejercicio

4



Ejercicio

4

6. La vacuna BCG se debe colocar:
- a) al nacer.
 - b) a los dos, cuatro y seis meses.
 - c) al año de edad.
 - d) a los 18 meses.
 - e) al ingreso escolar.

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

7. La movilización de las transaminasas es motivo de reemplazo de pirazina-
mida (Z). V F
8. Se debe hacer Quimioprofilaxis a toda persona conviviente con un enfermo
de tuberculosis. V F
9. Se debe hacer Quimioprofilaxis a todo niño menor de 5 años conviviente
con un enfermo de tuberculosis pulmonar V F
10. Se debe hacer Quimioprofilaxis a un contacto al que se le diagnosticó
tuberculosis V F

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

11. Usted tiene un paciente que no concurre al tratamiento ¿Qué debe hacer?
.....
.....
.....
12. Ud. detecta en un paciente un caso de TBC. ¿Cuándo está finalizado el
examen de los contactos?
.....
.....
.....
13. Niño de 10 años de edad. Una cicatriz de BCG Rx de tórax normal.
Asintomático. Medio familiar aparentemente sano. PPD positiva 12 mm.
- a) ¿Cuál es el diagnóstico?
.....
.....
- b) ¿Cuál es la conducta a seguir?
.....
.....



Ejercicio

4

14. Precise cuál es el diagnóstico de un niño de 6 meses de edad. No BCG. Viraje tuberculínico reciente. Asintomático.

.....
.....
.....

15. Niño de 3 años de edad. Cicatriz de BCG. Eutrófico PPD positiva 14 mm. Asintomático. Rx tórax normal. Tía TBC bacilífera; conviviente.

a) ¿Cuál es el diagnóstico?

.....
.....

b) ¿Cuál es la conducta a seguir?

.....
.....

16. Niño de 9 meses de edad. BCG al nacer. Desnutrido; PPD 12 mm. Rx con adenopatía mediastínica y lesiones retículonodulillares localizadas.

a) ¿Cuál es el diagnóstico?

.....
.....
.....

b) ¿Cuál es la conducta a seguir?

.....
.....
.....

c) ¿Usaría más de una droga?

.....
.....
.....

d) Modalidad del tratamiento:

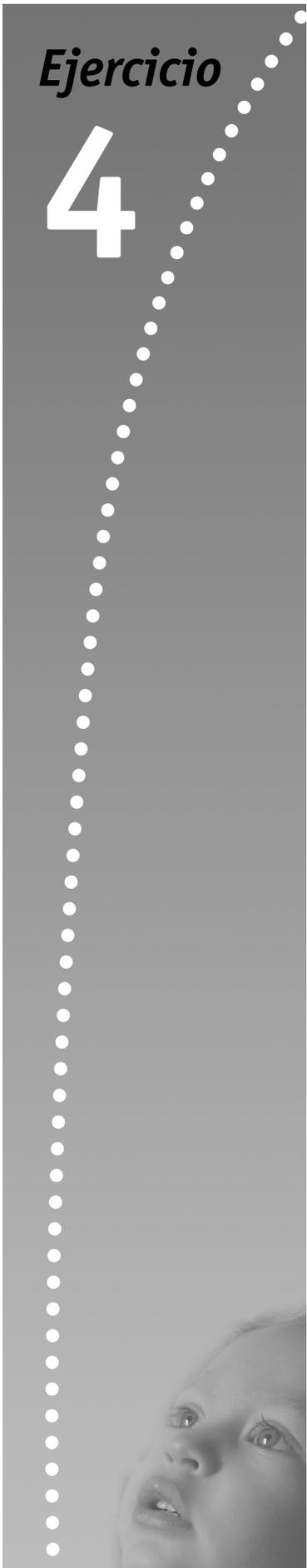
.....
.....
.....

17. Niño de 10 años de edad, con asma persistente; en tratamiento con broncodilatadores y corticoides en forma permanente en el último mes. Presenta una PPD positiva 10 mm. Resultado que ya presentaba hace más de un año; Rx. de tórax con imagen de enfisema obstructivo. Recibió BCG al nacimiento.

Con referencia a la TBC. ¿Cuál es su diagnóstico?

a) ¿Está enfermo de TBC?

.....



Ejercicio

4

b) ¿Es una infección sin enfermedad?

.....

c) ¿Es un reactor post vaccinal?

.....

Conducta terapéutica:

a) Control periódico.

b) Quimioprofilaxis.

c) Tratamiento como forma inaparente o leve.

d) Tratamiento como forma moderada, por presentar asociación morbos.

.....
.....
.....

18. Niña de 8 meses de edad, vacunada con BCG, presenta dificultad respiratoria, en la Rx hay atelectasia lóbulo medio, adenopatía hiliar derecha, Infiltrado nodulillares, PPD negativa. La madre tiene tos productiva de más de 15 días evolución.

Explicite otros métodos diagnósticos:

.....
.....
.....

19. Observe las siguientes radiografías y describa un diagnóstico radiológico presuntivo para cada una de ellas.

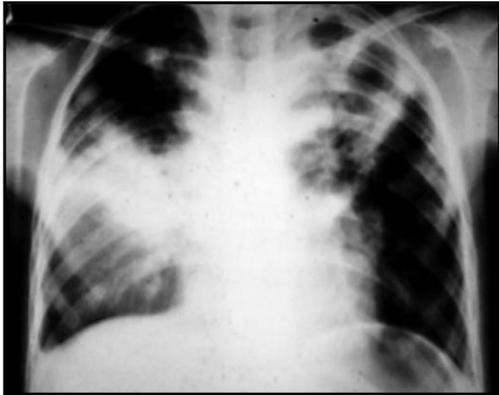
Placa 1



.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

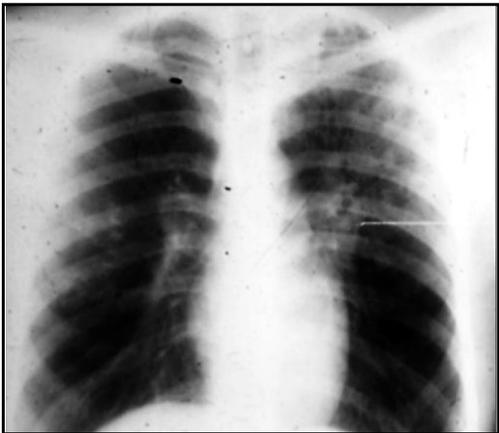


Placa 2



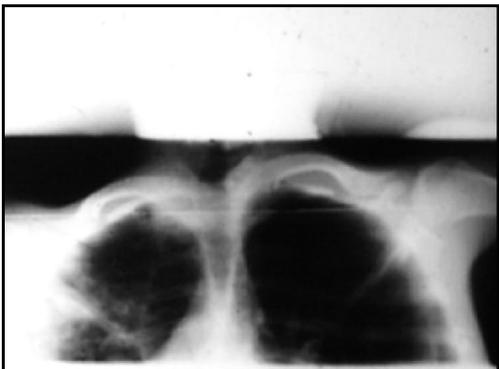
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Placa 3



.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

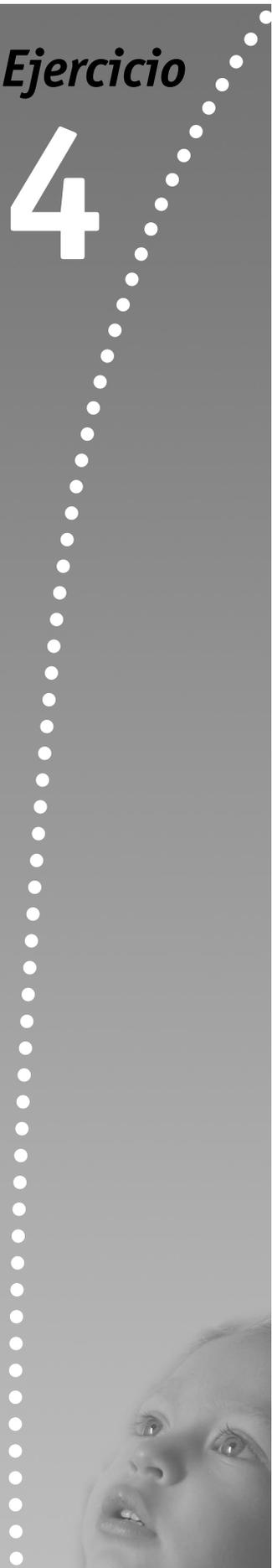
Placa 4



.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Ejercicio

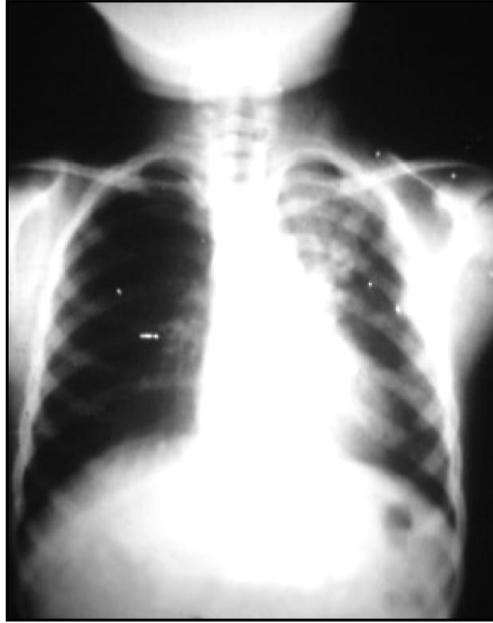
4



Ejercicio

4

Placa 5



.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

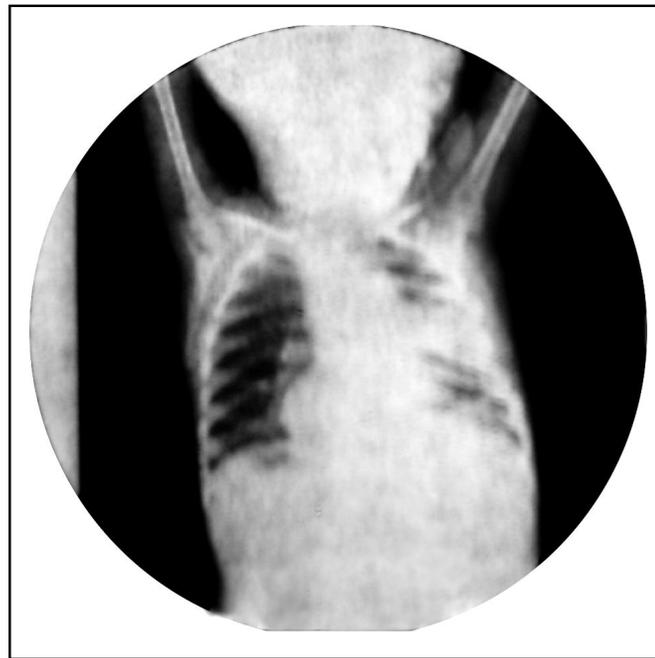
.....

.....

.....

.....

Placa 6



.....

.....

.....

.....

.....

.....



Conclusión

La tuberculosis es la enfermedad infecciosa que causó mayor cantidad de enfermos y muertes en adultos en el mundo, siendo responsable del 26 % de todas las muertes evitables en adultos. Aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada con el bacilo de la tuberculosis, según estimaciones de la OMS en 1995.

Debido a factores demográficos y socioeconómicos, a la escasa atención prestada al control de la tuberculosis y por último a la epidemia de VIH, se ha producido un gran aumento del número de casos de tuberculosis, que a menudo quedan sin diagnosticar y tratar.

Los casos de tuberculosis que no reciben tratamiento, reciben una prescripción incorrecta o cumplen irregularmente el mismo, dan lugar a un aumento de la morbilidad (por transmisión de la infección), de la mortalidad (por no llegar a curar los enfermos) y de resistencia bacteriana (por selección de cepas resistentes).

El problema planteado requiere que los organismos estatales asuman la responsabilidad de darle solución, para lo cual, se debe desarrollar un Programa de Control basado en los conocimientos de más alto nivel científico, tanto en los aspectos exclusivamente asistenciales como en lo que se refiere a su organización, para que los beneficios puedan alcanzar a todos los habitantes del país sin ningún tipo de distinción.

La Tuberculosis tiene repercusiones sobre el Desarrollo.

.....
La tuberculosis priva a las personas de su derecho al grado máximo de salud física y mental que se pueda lograr.

La tuberculosis priva a las personas de la libertad de elección y las atrapa en un círculo vicioso de pobreza y enfermedad.

Retos futuros

- ¿Cómo ampliar la cobertura de DOTS del 21% actual al 70% en 2005?
- ¿Cómo mantener la situación, una vez alcanzadas las metas?
- ¿Cómo crear "nuevos lazos de asociación" y vincular la lucha contra la tuberculosis con el desarrollo social y del sector salud?

.....
Recuerde, para el control de la tuberculosis en el servicio de salud local, Ud. como pediatra:

- ***Sospeche tuberculosis.***
- ***Confirme el diagnóstico.***
- ***Trate los casos y garantice su curación.***
- ***Controle el foco de infección.***
- ***Notifique todos los casos de tuberculosis.***
- ***Informe al paciente y su familia sobre el problema y su control.***

Bibliografía Recomendada

1. American Thoracic Society: Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:1376-1395.
2. Colditz G, Brewer T, Berkey C et al. Efficacy of BCG vaccine in the prevention of tuberculosis. JAMA 1994; 271:698-702.
3. Committee on Infection Diseases. American Academy of Pediatrics: Chemotherapy for Tuberculosis in infants and children. Pediatrics 1992; 89(1):161-165.
4. Dirección Provincial de Promoción y Protección de la Salud. Ministerio de Salud y Medio Ambiente de la Provincia de Santa Fe. Normas de tuberculosis, año 1999-2000.
5. Farga V. Tuberculosis. Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda. Santiago de Chile, 1992. Segunda edición.
6. Starkey JR MD and Correa AG MD. Pediatric Infections Diseases. Vol 14, N° 6. Pag. 455-470. 1995.
7. Kendig E (h). Tuberculosis. Alteraciones del aparato respiratorio en niños. Buenos Aires: Panamericana; 1987: 785-831.
8. Miceli I, Kantor I, Colaiácovo D et al. Eficacia de la vacunación con BCG evaluada mediante el método de casos y testigos en Buenos Aires, Argentina. Arch Arg Pediatr 1988; 86: 366-372.
9. Ministerio de Salud y Acción social. Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud "Dr. Carlos Malbrán", Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Dr. Emilio Coni": Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. Normas Técnicas, 1999.
10. Sociedad Argentina de Pediatría: Comité Nacional de Neumonología. Criterios de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis infantil. 2001-2002
11. World Health Organization. Tuberculosis Handbook. WHO/TB/98.253; 1998.
12. World Health Organization. Communicable Diseases. Global Tuberculosis Control. WHO Report 2000. WHO/CDS/TB/2000-275. Geneva, 2000.

Clave de respuestas

Identifique y marque la respuesta correcta en cada una de las siguientes preguntas.

1. b)
2. a); b); c) y e)
3. d)
4. d)
5. 1. Tratamiento completo del caso; 2. Evaluación y examen de los contactos. 3. PPD a todos los convivientes. 4. Quimioprofilaxis según norma. 5. BCG a convivientes con esquema incompleto.
6. a) y e)

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados

7. Falso
8. Verdadero
9. Verdadero
10. Falso

Analice y resuelva las siguientes situaciones clínicas

11. Enviar a personal del servicio de salud, a recaptar a la brevedad al paciente, para reiniciar el tratamiento.
Evitar el abandono del tratamiento, el riesgo de continuar enfermo y la aparición de resistencia a los medicamentos.
12. El examen de los contactos finaliza cuando se ha descartado que esté enfermo (o se ha confirmado la enfermedad en cuyo caso pasa a ser un caso de tuberculosis) y se han completado las acciones necesarias según resultados (quimioprofilaxis, etc.).
13. Niño de 10 años de edad. Una cicatriz de BCG Rx de tórax normal. Asintomático. Medio familiar aparentemente sano. PPD positiva 12 mm.
 - a) ¿Cuál es el diagnóstico? Primo infección tuberculosa.
 - b) ¿Cuál es la conducta a seguir?
Quimioprofilaxis con 6H 5mg/kg/día.
Estudiar medio epidémico y probables focos de infección tuberculosa.
14. Tuberculosis primaria moderada.

15. Niño de 3 años de edad. Cicatriz de BCG. Eutrófico PPD positiva 14 mm. Asintomático. Rx tórax normal. Tía TBC bacilífera; conviviente.

a) ¿Cuál es el diagnóstico? Primo infección tuberculosa

b) ¿Cuál es la conducta a seguir?

Tratamiento del foco bacilífero según normas.

Estudios de los contactos y quimioprofilaxis 6H al niño

16. Niño de 9 meses de edad. BCG al nacer. Desnutrido; PPD 12 mm. Rx con adenopatía mediastínica y lesiones retículo-nodulillares localizadas.

a) ¿Cuál es el diagnóstico? Tuberculosis primaria grave.

b) ¿Cuál es la conducta a seguir?

Tratamiento según normas.

Estudio de focos en los convivientes.

c) ¿Usaría más de una droga? Sí, 2HRZ + 4HR.

d) Modalidad del tratamiento: Tratamiento supervisado, directamente observado.

17. Niño de 10 años de edad, con asma persistente; en tratamiento con broncodilatadores y corticoides en forma permanente en el último mes. Presenta una PPD positiva 10 mm. Resultado que ya presentaba hace más de un año; Rx. De tórax con imagen de enfisema obstructivo. Recibió BCG al nacimiento.

Con referencia a la TBC. ¿Cuál es su diagnóstico?

a) ¿Está enfermo de TBC? No.

b) ¿Es una infección sin enfermedad? Sí.

c) ¿Es un reactor post vaccinal? No.

Conducta terapéutica: Control periódico y Quimioprofilaxis.

18. Niña de 8 meses de edad, vacunada con BCG, presenta dificultad respiratoria, en la Rx hay atelectasia lóbulo medio, adenopatía hilar derecha, infiltrado nodulillares, PPD negativa. La madre tiene tos productiva de más

de 15 días evolución. Explícite otros métodos diagnósticos.

Estudio de foco a la madre, Radiografía de tórax, baciloscopia de esputo y PPD.

Lavado gástrico a la niña.

Según resultado uso de técnicas especiales.

19. Observe las siguientes radiografías y describa un diagnóstico radiológico presuntivo para cada una de ellas.

Placa 1

Radiografía correspondiente a una mujer de 14 años con una PPD de 43 mm.

Corresponde a una PRIMOINFECCION TUBERCULOSA.

Placa 2

Radiografía Correspondiente a un varón de 13 años, Baciloscopia + +.

Cultivo +, con lesión a predominio campo medio y base derecha y vértice izquierdo, con hiperclaridades visibles en dicho vértice.

Tuberculosis pulmonar, con cavidad (Tuberculosis pulmonar bilateral con cavidad).

Placa 3

Paciente conviviente de bacilífero PPD 18 mm, lesión ganglionar izquierda, con compromiso del lóbulo medio.

Placa 4

No habiéndose cumplido la quimioprofilaxis, a los 7 meses aparecen lesiones cavitarias en vértices, Tuberculosis pulmonar con cavidad.

Placa 5

Paciente de 3 años, viraje tuberculínico, con opacidad heterogénea en vértice izquierdo. Tuberculosis pulmonar primaria sin cavidad.

Placa 6

Niño desnutrido de 1 año y 8 meses conviviente de un bacilífero, que presenta opacidad en vértice izquierdo con peribronquitis en lóbulo medio, existiendo una lesión costal TB.

