

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**“TUBERCULOSIS PULMONAR EN NIÑOS,
DETECTADA POR M ANTOUX EN EL
DEPARTAMENTO DE ZACAPA”**

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la

Facultad de Ciencias Médicas

de la

Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

MARIO ROBERTO PAZ VILLEDA

Previo a optar el título de

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

	Página
1. INTRODUCCION	1
2. HISTORIA	3
3. ETIOLOGIA	7
4. TRANSMISION	11
5. PATOGENIA	10
6. ANATOMIA PATOLOGICA	15
7. ALERGIA TUBERCULINA	19
8. ESTUDIO RADIOLOGICO	25
9. DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO	27
10. ESTUDIO DE LOS CASOS	29
11. CONCLUSIONES	41
12. RECOMENDACIONES	43
13. BIBLIOGRAFIA	45

INTRODUCCIÓN

Casi siempre la infección tuberculosa primaria en la infancia no causa síntomas ni signos manifiesto de enfermedad. Por lo tanto, en general sólo puede descubrirse demostrando la alergia cutánea con la prueba cutánea de tuberculina. Menos frecuentemente, en la tuberculosis primaria puede haber cierto grado de fatiga, pérdida de apetito, de peso y febrícula. Si la lesión primaria se halla en el pulmón no suele haber síntomas respiratorios pero puede descubrirse por auscultación una zona de infiltración exudativa que resulta demostrable en la radiografía de torax. Si el agrandamiento de los ganglios linfáticos traqueobronquiales es suficiente para causar compresión de los bronquios probablemente habrá tos irritativa. En tales circunstancias puede descubrirse pectoriloquia afera en la región interscapular (signo de D'Espine). Segun ya dijimos antes la lesión perenquimatoso suele hallarse en las zonas medias o inferiores de los pulmones, y solo raramente se ulceran y originan tos productiva. La compresión bronquial por ganglios linfáticos mediastínicos infartados puede causar estenosis bronquiales permanentes o a afectar estructuras vecinas originando secuelas del tipo del divertículo esofágico. Generalmente el proceso cede por sí solo, dejando únicamente el complejo primario calcificado como secuela. Sin embargo, siempre hay el peligro de diseminación por vía linfo-hematogena, que origina rápida evolución de una tuberculosis miliar generalizada, o meningitis tuberculosa, igualmente grave. Este peligro es particularmente elevado cuando la infección primaria ocurre en la primera infancia, y es el motivo de que todos los casos de infección primaria diagnosticados en niños preescolares deban recibir tratamiento específico en dosis adecuadas y por tiempo suficiente incluso cuando la única demostración del hecho es una reacción cutánea a la tuberculina. En niños mayores las indicaciones para tratamiento de una tuberculosis primaria oculta, que solo se manifiesta por una prueba positiva de tuberculina, son menos urgentes, pero si se sabe que la conversión ha ocurrido en plazo de uno a tres años, está indicado el

tratamiento. Si no hay lesión manifiesta, el tratamiento de sionacida sola suele bastar. Este Tx se continua sin interrupción durante un año.

HISTORIA

La tuberculosis es una enfermedad muy antigua. El cuadro clínico fue descrito netamente por los médicos clásicos de Grecia y Roma. Su existencia en el viejo Egipto parece también comprobada por estudios paleopatológicos efectuados en momias humanas. Estos han demostrado muchos casos de enfermedades esqueléticas características de tuberculosis, en particular de columna vertebral. En un caso por menos, se comprobó la existencia de un absceso de psoas que comunicaba con una caries vertebral. Esta momia (que databa de unos mil años antes de Jesucristo) fue estudiada cuidadosamente por Smith y Ruffer; no cabe duda que la enfermedad era la tuberculosis, aunque no lograron demostrar bacilos acidorresistentes o cambios histológicos específicos. La existencia de tuberculosis en el nuevo mundo en época precolombina es menos segura. También se han encontrado en este continente restos esqueléticos que parecen corresponder a enfermedad de Pott (espondilitis tuberculosa). Recientemente, sin embargo, D. Morse ha señalado que en los casos estudiados los resultados no eran concluyentes y no podían excluirse otros diagnósticos.

La existencia de tuberculosis pulmonar, antes denominada "tisis" o "consunción" en la edad media y en la historia moderna está perfectamente documentada. La unidad anatopatológica de la consunción, con formación de tubérculos, de los cuales estribaba el nombre moderno de la enfermedad, fue comprobada por Laennec a principios del siglo XIX. La contagiosidad de la enfermedad al conejo fue demostrada por Villemain en 1865. La etiología fue finalmente demostrada y comprobada al descubrir Robert Koch el bacilo de la tuberculosis en 1882. Después se estableció la diferenciación en las tres variedades clásicas humana, bovina y aviaría.

Al iniciarse el siglo XX la tuberculosis era la causa más frecuente de muerte en todos los países de las zonas templadas donde se establecían estadísticas vitales precisas, y probablemente la segunda solamente después de la mortalidad

por paludismo en regiones tropicales. Se comprobó que una proporción considerable de enfermedad tuberculosa, en particular la escrófula (tuberculosis de los ganglios linfáticos cervicales) y la tuberculosis de huesos y articulaciones, era causada por *M. bovis*.

La explicación de ello probablemente depende de la edad en la cual se contrae la infección, más que de una especial predilección de los tejidos por los bacilos bovinos. La tuberculosis bovina ha sido prácticamente eliminada en Estados Unidos y otros países donde fue obligatoria la destrucción de los rebaños infectados y donde se ha adoptado ampliamente la pasteurización de la leche. Sin embargo, probablemente la enorme preponderancia de tuberculosis en todos los tiempos dependía de la variedad humana del bacilo, y se transmitía de persona a persona. La disminución durante el presente siglo de todas las formas de la enfermedad es menor como consecuencia del control de la tuberculosis bovina que resultado de la mejoría general de las condiciones higiénicas y de los estandares de vida. Los defectos de los esfuerzos directos para controlar la tuberculosis pulmonar, que sigue siendo la forma más frecuente de la enfermedad, son difíciles de valorar. El movimiento sanatorial, que comenzó en Alemania (Brehmer, 1859; Dettweiler, 1876), fue introducido en Estados Unidos por Edward Livingston Trudeau, quien en 1884, fundó su sanatorio en la región de Adirondack, en el estado de Nueva York, entonces todavía una selva. El número de sanatorios y de camas hospitalarias para tuberculosos creció hasta más de 100 000 a mitad del siglo XX en Estados Unidos. Entre 1900 y 1954, el año en que se cerró el sanatorio original de Trudeau, la tuberculosis en Estados Unidos pasó a causar de cerca de 200 muertes anuales por 100 000 personas a menos de 10. centenares de miles de pacientes recuperaron la salud y una vida normal después de tratamiento en dichas instituciones. El principio del reposo en cama como medida terapéutica específica, gradualmente fue evolucionando, y se pasó a incluir medidas especiales para lograr reposo local de los órganos enfermos. Entre estas medidas más importantes fueron el neumotorax artificial, introducido por

forlanini en 1882, pero no empleando en grande escala hasta los años 30, y la toracoplastia extrapleural creada por Cerenvilie en 1885, y perfeccionada por Brauer, Friederich y Sauerbruch, y que dominó el campo de la terapéutica quirúrgica de la tuberculosis pulmonar hasta llegar a la era antimicrobiana. Después de introducida la estreptomicina 1945 esta y otras técnicas de relajación o colapso del pulmón fueron superadas por técnicas de extirpación quirúrgica. Los perfeccionamientos logrados con tratamiento antimicrobiano en particular después de la introducción de la Isoniacida (1952), han revolucionado el tratamiento, no solo de la tuberculosis pulmonar sino de la infección en todas sus formas. Las intervenciones quirúrgicas de todo tipo incluyendo las creadas para formas de tuberculosis renal, la ósea y articular, cada vez resulta menos necesaria. La mortalidad ya en disminución mostró una brusca caída en la década 1950-1960. La morbilidad que antes había disminuido relativamente menos ahora también empezó a mostrar una disminución casi paralela. Gracias a todos estos perfeccionamientos, actualmente se considera universalmente posible la desaparición final de la tuberculosis como causa importante de invalidez y muerte. Sin embargo, este resultado todavía está lejano, en particular en las grandes ciudades y en las áreas técnicamente menos adelantadas del mundo, según puede apreciarse considerando las estadísticas de la frecuencia actual.

El primero que habló de Tuberculosis y de los grandes bronquios fue Parrot en 1876; 6 años después Koch descubrió el bacilo de Koch 1882, y en 1891 se determinó la reacción diferente de la inyección a un animal sano y a un tuberculizado, es llamada la reacción de Koch.

Kinke hizo el test; 1912 Khonn publicó su monografía sobre la tuberculosis pulmonar en niños, con la lesión parenquimatoso y la adenopatía traqueo-bronquio; y decía que podía ser extrapulmonar; en 1917 Ranque postula los tres estados de reacción tuberculosa con la alergia:

- a) Primo infección
- b) Diseminación con hipersensibilidad con tendencia a reacciones exudativas.
- c) Estado de resistencia y disminución de sensibilidad con tendencia a infecciones localizadas.

ETIOLOGIA

MICOBACTERIAS

Las micobacterias son bacterias de forma bacilar que se tiñen con dificultad, pero una vez teñidas resisten la decoloración por los ácidos o por alcohol, y son por lo tanto llamados bacilos "ácido resistentes". Ademas de muchas formas saprofitas, el grupo comprende organismos patogenos (*M. Tuberculosis*, *M. Leprae*) que causan enfermedades crónicas con lesiones del tipo de granuloma infeccioso.

M. TUBERCULOSIS

Morfología e Identificación:

A. Organismos Típicos: en los tejidos animales, el bacilo tuberculoso se presenta en forma de bacilos rectos y delgados, midiendo aproximadamente 0.4×3 μ L. En medios de cultivo artificiales pueden observarse formas coccoides y filamentosas. Las micobacterias no pueden ser clasificados como organismos grámospositivos o graminegativos. Los verdaderos bacilos tuberculosos están caracterizados por su acidoresistencia. El alcohol etílico con 30/o de ácido clohídrico (alcohol acido) decolora rápidamente a todas las bacterias excepto a las micobacterias. La acidoresistencia depende de la integridad de la estructura celular. Se emplea la técnica de Ziehl-Nielsen para la identificación de las bacterias acidoresistentes.

B. Cultivo: se utilizan tres tipos de medios de cultivo:

1. Medios sintéticos simples: El carbón activado favorece el crecimiento.
2. Los medios de ácido oleico-albumina: Generalmente, las micobacterias crecen en grumos o masas debido al carácter hidrofóbico de la superficie de la célula.

3. Medios orgánicos complejos: para obtener desarrollo a partir de inóculos pequeños, las siembras se hacían tradicionalmente en medios que contenían substancias orgánicas complejas por ejemplo: yema de huevo, suero animal, extractos de tejidos, etc.

C. Características del crecimiento: Las micobacterias son aerobios estrictos y derivan su energía de la oxidación de muchos compuestos sencillos de carbono. El aumento de la tensión de CO_2 estimula el crecimiento.

D. Reacción a los agentes físicos y químicos: Las micobacterias tienden a ser más resistentes a los agentes químicos que otras bacterias debido a la naturaleza hidrofóbica de la superficie celular y a su crecimiento en grumos. Los bacilos tuberculosos son bastante resistentes a la desecación, sobreviviendo en esputos secos.

E. Variación: Los organismos "eugónicos" dan desarrollo luxuriantes en medios a base de huevo, y forman colonias rugosas con bordes irregulares su crecimiento es estimulado por el glicerol. Los cultivos disgónicos crecen más lentamente, formando colonias planas, circulares, con bordes enteros; son inhibidos por la presencia del glicerol. Algunas cepas avirulentas tratadas con agentes tensoactivos no iónicos pueden adquirir virulencia y capacidad de romar "cordones serpentinos".

F. Tipos de bacilo tuberculoso: Las diferencias entre las tres especies fundamentales de bacilo tuberculoso son particularmente evidentes en su virulencia para los animales de laboratorio.

Los bacilos acidorresistentes aislados del ratón campestre son diferentes de estos tipos tanto en su virulencia como en sus características de cultivo, y poseen notables propiedades de inmunización. Las cepas humanas y bovinas son igualmente patógenas para el hombre, tanto por vía respiratoria como por la gastrointestinal. La ruta de infección primaria determinan la pauta y la localización de las lesiones tuberculosas.

Constituyentes del bacilo tuberculoso:

1. Fracción Lipoide:

Las cepas eugónicas virulentas de bacilo tuberculoso forman "cordones serpentinos" microscópicos en los cuales los bacilos acido-resistentes se encuentran ordenados en cadenas paralelas. La formación de cordones está relacionada con la virulencia. A partir de los bacilos virulentos se ha extraído, con éter de petróleo, un "factor cuerda" que inhibe la migración leucocitaria. Es probablemente Trehalosa-6, 6' dímicolato. No se encuentra en los organismos avirulentos.

2. Fracción Proteica:

Cada tipo de bacilo tuberculoso contiene ~~varias~~ proteinas responsables de la reacción a la tuberculina. Las proteinas, unidas a una fracción cérea, pueden, mediante inyección, inducir la sensibilidad tuberculínica. También provocan la formación de diversos anticuerpos.

3. Polisacáridos:

El bacilo tuberculoso contiene diversos polisacáridos. Su papel en la patogenia de la tuberculosis es incierto, pueden inducir hipersensibilidad de tipo anafiláctico, y pueden también interferir con algunas reacciones antígeno-anticuerpo in vitro.

4. Lipidos:

Las micobacterias son ricas en lípidos, y se han aislado de ellas muchos lípidos complejos, ácidos grasos y ceras. En la célula, los lípidos están unidos en su mayor parte a proteinas y polisacáridos; se han aislado algunos de tales complejos. Posiblemente los lípidos son responsables de la mayoría de las reacciones celulares de los tejidos hacia el bacilo tuberculoso. Las fracciones de fosfatídos han sido empleadas para producir respuestas celulares parecidas a los tubérculos y necrosis caseosa.

Los lípidos son en cierto grado responsables de la acidoresistencia. Cuando el bacilo tuberculoso es privado de su grasa mediante tratamiento con eten, esta propiedad tintera se pierde. El análisis de los lípidos por cromatografía de gas puede revelar patrones especie específicos.

5. Los constituyentes enumerados se encuentran fundamentalmente en (1-4) las paredes celulares.

Las paredes celulares de micobacterias pueden inducir hipersensibilidad retardada, producir cierta resistencia a la infección, aumentar la reactividad del leucón a la endotoxina y reemplazar todas las células micobacterias en el adyuvante de Freund. El protoplasma no produce ninguna de estas cosas, pero puede provocar reacciones hipersensibilidad retardada en animales previamente sensibilizados.

PATOGENIA:

El bacilo tuberculoso no produce toxinas. La enfermedad es producida por el establecimiento y la proliferación de organismos virulentos y las interacciones con el huésped.

SEXO:

El sexo sólo parece representar un factor en los últimos períodos de la infancia y en la adolescencia, durante las cuales las cifras de morbilidad y de mortalidad son más elevadas en el sexo femenino que en el masculino.

FACTORES TRANSITORIOS QUE AFECTAN LA RESISTENCIA:

Las enfermedades crónicas y la desnutrición pueden aumentar la sensibilidad a la infección; también la aumenta un estado crónico de fatiga. Las infecciones agudas no tuberculosas pueden activar una lesión tuberculosa inactiva.

TRANSMISION:

La transmisión de la tuberculosis se produce casi siempre de persona a persona, pero no es necesario que las dos personas entren en contacto. Es así porque los bacilos pueden transmitirse por gotitas transportadas por el aire y pueden persistir en el de una habitación sin ventilar durante períodos hasta de una hora. Se ha comprobado netamente que hay muy poca resistencia natural para la infección por vía aérea (en contraste con la resistencia a la enfermedad). En consecuencia, como el acontecimiento de la infección probablemente se produce rápidamente, cada medio que rodea al transmisor, o sea la intensidad de la ventilación, tenga gran importancia para regular la transmisión con resultado. Nuestros conocimientos sobre transmisión aerogena proviene de estudios cuidadosos de diversas epidemias en comunidades cerradas y de estudios combinados clínicos o en animales de laboratorio por Lurie y por Riley y colaboradores. No sabemos si la aérea es la forma más frecuente de transmisión de persona a persona pero hay muchas probabilidades de que así sea. En todo caso la fuente usual de bacilo es una persona con tuberculosis pulmonar contagiosa, o sea con enfermedad cavitaria en los pulmones y esputos que contienen bacilos tuberculosos. Dependiendo hasta cierto punto de la forma de vivir de las personas, la transmisión doméstica puede ser el modo más frecuente de difusión de la infección. La ingestión de bacilos probablemente carezca de importancia, excepto por los de la leche o en condiciones de muy poca higiene y regiones de gran prevalencia de la enfermedad. La leche infectada sigue considerándose causa hasta del 100% de las enfermedades humanas en diversas partes del mundo.

La forma más rara de transmisión es de madre a feto, originando la tuberculosis verdaderamente congénita. La tuberculosis de los lactantes, que no es rara, casi siempre se produce después del nacimiento por contacto con la madre u otro adulto que sufre tuberculosis contagiosa.

PATOGENIA:

Es probable que no se produzca infección a través de la piel intacta, si bien pueden contraerse infecciones a través de heridas abiertas y abrasiones no manifiestas; se conocen casos de inmisión por mordedura humana. La infección directa de la corriente sanguínea sólo es prácticamente posible en la inmisión transplacentaria. La inhalación y en menor grado, la ingestión son los principales medios por los cuales el bacilo tuberculoso penetra en el organismo y lo infecta.

ANATOMIA PATHOLOGICA:

La reacción de los lactantes y niños pequeños a la infección tuberculosa difiere en determinados aspectos de la de los niños mayores y adultos. Sin embargo entre ambos grupos de edad se observan no pocos casos de imbricación en este sentido. En efecto, en algunas ocasiones se ven en adultos, especialmente en los pertenecientes a la raza negra, lesiones que ofrecen las características del "tipo infantil" y, por el contrario, el "tipo adulto" de infección puede aparecer en los niños, especialmente al final de la segunda infancia.

En general, las diferencias según la edad son las siguientes:

- 1.) En los niños de la primera y segunda infancia, la lesión pulmonar puede asentarse en cualquier parte del órgano, pero nuestro tendencia a localizarse en la periferia. Es probable que el asiento esté tanto en la parte inferior de los pulmones como en la superior. En cambio en los adolescentes y adultos la lesión presenta una predilección manifiesta a localizarse en la parte superior del pulmón, ya en la región apical, ya por debajo de ella, en la zona infraclavicular.
- 2) Los ganglios linfáticos regionales se afectan más a menudo en los niños que en los adolescentes y adultos. Las infecciones iniciales en los adultos, exceptuando el adulto negro, muestran pocas o ninguna señal de invasión extensa de los ganglios linfáticos.
- 3) Las lesiones del perenquima, así como de los ganglios linfáticos presentan en los niños gran tendencia a curar por calcificación, al paso que en los adultos propenden a curar por fibrosis.
- 4) La diseminación hematogena es mucho más fácil que se produzca en los lactantes que en los niños. Tanto la tuberculosis

miliar de los pulmones como la maningitis tuberculosa sobrevienen con mucha mayor frecuencia en los primeros años de la vida que más adelante.

En el lugar del foco inicial, como, por ejemplo, en el parénquima pulmonar, se produce al principio una acumulación de leucocitos polimorfonucleares. Esta reacción es pasajera y va seguida de una proliferación del tipo fijo de células epiteliales que circundan los bacilos tuberculosos en espiras concéntricas, dando origen a la formación tuberculosa típica. De ordinario los tubérculos están rodeados por un acúmulo de linfocitos y contienen células gigantes. Los tubérculos pueden permanecer más o menos aislados o confluir; existe por lo general necrosis gaseosa central. Los focos individuales de la infección primaria varían grandemente de tamaño, pero la mayoría parece que persisten pequeños (1 cm. de diámetro, poco más o menos). Por regla general sólo existe un foco primario, si bien pueden haber muchos más.

La afección ganglionar acompaña de un modo casi constante la lesión parenquimatosa primaria en los niños. Se ha considerado, en general, que la invasión de los ganglios linfáticos es una característica de la lesión inicial de tuberculosis y que no va asociada con la lesión de reinfección. Este concepto no parece del todo correcta. Hay datos significativos de que la tensión de la afección de los ganglios linfáticos regionales depende en parte de la edad, siendo menor a medida que aumenta ésta. Los ganglios se ponen tumefactos, a menudo se aglutan y tienden a adherirse a formaciones o tejidos contiguos. En el mediastino pueden comprimir la traquea, los bronquios o los vasos sanguíneos, y a veces abrirse en ellos.

Las secciones del complejo primario, tanto en el parénquima como en los ganglios linfáticos, tienden a la curación en la mayoría de los casos. Existen, sin embargo, tres mecanismos mediante los cuales la infección primaria puede ser causante de graves lesiones durante su fase activa:

1. Destrucción progresiva en su zona inicial
2. Erosión del bronquio con diseminación intrabronquial y formación de otras lesiones pulmonares.
3. Distribución hematógena que da origen a uno o más focos aislados en otras partes del organismo, tales como pulmones, huesos, riñones, hígado o cerebro o a lesiones miliares difusas que afectan algunas o todas las viscera.

El foco tuberculoso primario progresivo es una extensa zona irregularmente limitada de ~~calcificación sincapsular~~ precisa. El tejido que rodea esta zona tiende a presentar alteraciones neumónicas y a la pleura adyacente a engrosarse. El reblandecimiento y la licuación pueden ser generalizados en la masa nodular o localizarse en una o varias pequeñas zonas. Si se evacúa el material licuado se produce una excavación irregular, enfractuosa, con cápsula mal definida. La tendencia a la siembra hematógena parece ser mayor durante el estadio de reblandecimiento, pero antes del estadio de licuación, mientras que la desintegración de una zona de licuación tiende a provocar difusión broncogena.

Las lesiones consolidadas correspondientes a infecciones primarias consisten actualmente en atelectasia o neumonía tuberculosa o en una asociación de ambas. Los bronquios pueden ocluirse por compresión exterior debida a un ganglio linfático calcificado o bien se produce erosión del bronquio y oclusión de la luz por la lesión intrabronquial. Si la obstrucción es incompleta, puede suceder que esté más obstruido la salida del aire que la entrada, produciéndose enfisema distal respecto a la lesión; cuando la obstrucción es completa se forma atelectasia por resorción.

La diseminación hematógena muy abundante de bacilos tuberculosos a partir de un foco tuberculoso de origen a la formación difusa de tubérculos. Aunque la distribución tiende a ser más densa en los pulmones, todas las viscera pueden afectarse, y en especial el hígado el bazo y los riñones. Como han

demostrado Rich y McCroock, la meningitis tuberculosa suele ser consecutiva a la desintegración de un tuberculoma contiguo a las meninges. Las lesiones hematógenas pueden localizarse en el cerebro, riñón y huesos, y a veces en otros órganos.

ALERGIA TUBERCULINICA

Suele presentarse la reacción cutánea a la tuberculina en plazo de cinco a seis semanas después de iniciada la infección. En esta etapa la invasión microbiana no suele causar síntomas asociados. La reacción casi siempre persiste por lo menos mientras quedan en el cuerpo bacilos tuberculosos vivos; puede disminuir o desaparecer en los siguientes casos:

1. Etapas terminales o siderantes de la enfermedad.
2. Pacientes que reciben hormonas.
3. Pacientes con sarcoidosis, a veces incluso con tuberculosis coincidente bacteriológicamente demostrable.
4. Raramente en forma inexplicable en ausencia de todos estos factores.

Con estas excepciones, la ausencia de una cutirreacción para la tuberculina en dosis adecuadas pueden considerarse infección tuberculosa, a menos que el paciente se halte en las primeras semanas del período de incubación. La presencia de una reacción cutánea positiva significa presencia de infección tuberculosa de ciertos límites. Generalmente una reacción energética indica infección relativamente reciente; la gravedad de la reacción no es proporcional a la actividad clínica^a de la enfermedad, en un caso determinado.

Digamos, de paso, que una reacción florida, por ejemplo de 15 a 20 mm., de induración para cinco unidades de tuberculina, indica que el sujeto es miembro de un grupo en el cual el peligro de desarrollar enfermedad tuberculosa es doble o triple que en un grupo sin reacciones tan floridas. En consecuencia, hay autores que en presencia de tales reacciones intensas preconizan la profilaxis de isoniacida. Una prueba negativa tiene desde el punto de vista diagnóstico mayor valor

informativo que una prueba positiva, pero ambas adquieren cada vez mayor significación cuando la frecuencia de la tuberculosis disminuye.

PRUEBAS TUBERCULINICAS:

El test de la tuberculina es una muestra de proteínas derivadas del bacilo TB que inyectadas en la piel dan lugar a una inflamación aguda en los individuos infectados con TB, hay dos clases: La vieja tuberculina de Koch, que no es más que un concentrado filtrado de bacilo de Koch y la que se conoce como DPP que es un filtrado de proteína purificada.

La tuberculina se expresa en unidades, una unidad equivale a 0.01 de tuberculina de Koch y a 0.00002 de Tuberculina DPP. Corrientemente la tuberculina de Koch es diluida en solución salina y se usaba un décimo para efectuarla; este décimo al 1/1000 de c.c. equivale a 10 u. el DPP se utiliza 0.1 que equivale a 0.5 U.

La primera prueba que se utilizó fue la Pompinhé la cual se ponía una gota y se escarificaba la piel.

La reacción de Mantoux es la inyección intradérmica de 0.1 al 1/1000 de Koch o DPP hasta dejar una piel de naranja; la reacción de Mantoux hay que tomar dos elementos: eritema y la induración.

La positividad de la prueba es la induración ya para ser positiva debe de ser de por lo menos 6 m.m. de diámetro lo cual se hace por cruces así:

1. Negativa no tiene reacción.
2. Dudosa una prueba abajo de 5 m.m. de induración.
3. Positiva + de 6 a 10 m.m. de induración.
4. Positiva ++ de 10 a 20 m.m. de induración.

5. Positiva +++ de 21 a 30 m.m. de induración.
6. Positiva ++++ de 31 en adelante con necrosis.

Se utilizó también un test percutáneo que era el test de parche de Volimer, el cual era una tira de espadadrapo con 3 cuadros de papel filtro, y se ponía en la región inter-escapular.

En la actualidad se ha puesto de moda un test que inicialmente fue aplicado por Hef en un círculo de 6 m.m. y que penetraba dentro de la epidermis las puntas, no más de dos décimas de milímetros. En la actualidad este test es purificado y se conoce como la prueba de Rosentaid; es descartable, las puntas ya tienen tuberculina. La lectura se hace a los 5 ó a los 7 días pero se puede ver a las 48 horas por primera vez. La lectura se hace así:

1. Negativa
2. G I reacción en los cuatro puntos.
3. G II reacción en los cuatro puntos y casi se unen
4. G III al hacer un círculo queda un poco de piel sin tracción.
5. G IV es una sola seña.

Se ha encontrado que Rosentaid y Mantoux es igual.

A la fecha se reportan pruebas solamente de Montoux, se interpretan de acuerdo con la edad, la positividad es interpretada diferente de un niño abajo de 5 años si es positiva tiene tuberculosis activa, arriba de 5 años hay que comprobar que tiene tuberculosis activa. "La tuberculosis es cerrada en la infantil y casi no hay bacilos.

Tanto la división de Tuberculosis del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, como casi todas las instituciones municipales, privadas y semiprivadas, han aceptado la prueba tuberculínica "Standard" de la Organización Mundial de la Salud, con el fin de emplear métodos iguales, a fin de obtener resultados

comparables, no sólo dentro del trabajo nacional, sino para la comparación y estudio con trabajos de otros países.

La OMS recomienda el uso de los lotes internacionales de tuberculina purificada denominado PPD RT23, preparados por el Instituto del suero, de Copenhague, Dinamarca. Las diluciones finales de estos lotes se hacen en el laboratorio nacional del BCG de México, con un detergente no iónico, denominado Tween-80, que tiene la propiedad de impedir la adsorción de la tuberculina por las paredes de los recipientes que la contienen, fenómeno que ocurría con los preparados anteriores y consecuentemente ocasionaba variaciones en la homogeneidad de las diluciones y por ende de la potencia del producto.

La prueba tuberculinica constituye un elemento de fundamental importancia en toda acción antituberculosa y en todo programa contra la tuberculosis, y está precisamente indicada en:

1. Previa a la vacunación BCG.
2. Como elemento de diagnóstico.
3. Como prueba post-vacunal, para conocer la conversión o viraje tuberculínico y determinar así por cuanto tiempo se mantiene la protección conferida por la vacuna; estas pruebas post-vacunales, no deben hacerse en lapsos menores de 1 año, excepto cuando se verifica el control de los contactos.

Se consideran no reactores o tuberculino-negativas a las personas que a las 72 horas de efectuada la prueba presentan edema intradérmico menor de 6 m.m., y como reactores o tuberculino positivos, a toda persona que al mismo lapso de tiempo presenta una infiltración mayor de 6 milímetros.

Una unidad de tuberculina (0.00002 miligramos) está contenida en un décimo de centímetro cúbico de la dilución

standard de tuberculina. Estas diluciones pueden utilizarse dentro de los 6 meses siguientes a su preparación, a condición de que se mantengan a temperatura de 4 grados centígrados y no se expongan a la luz directa del sol o a la luz difusa del día.

ESTUDIO RADIOLOGICO

La radiografía del torax parece ser el elemento predominante en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, tomando para ello en cuenta la localización de las lesiones, el carácter de las mismas en exudativas, productivas o mixtas y la presencia de lesiones excavadas. En el diagnóstico radiológico de la tuberculosis pulmonar, es conveniente una primera división de las imágenes en:

1. Imágenes radiológicas de localización pulmonar de la tuberculosis de **primo-infección**.
2. Imágenes pulmonares sugestivas de tuberculosis pulmonar de **reinfección o tuberculosis del adulto**.

Consideramos de utilidad recordar que la tuberculosis de **primo-infección** que en nuestro medio se observa particularmente en niños, tiene como **características radiológicas** la presencia de: adenopatías tumorales, particularmente en la **región paratraqueal derecha**, en los **hilios** y excepcionalmente en la **región paratraqueal izquierda**, acompañada o no de sombras pulmonares de tipo nodular, de aspecto **atelectásico** o de **diseminación**. Se acepta la siguiente clasificación de la tuberculosis de **primo-infección**.

1. Formas típicas:
 - a) Ganglionar pura
 - b) Bipolar
 - c) Nodular
 - d) Atelectásica
 - e) Pleupulmonar
2. Formas Atípicas:
 - b) Bronconeumonía
 - c) Neumonía

DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO:

El diagnóstico positivo de tuberculosis pulmonar debe ser planteado después del hallazgo del *mycobacterium tuberculosis*. Para la investigación del mismo se toma como material más adecuado el proveniente de la expectoración, o el contenido gástrico en ayunas.

ESTUDIO DE LOS CASOS

El siguiente estudio que a continuación se detalla fue un trabajo realizado en el Hospital Regional de Zacapa y Guardería Infantil del mismo departamento, el trabajo duro aproximadamente 4 meses, en localización de las fuentes de contagio de estos niños, así como reunir el suficiente número de pacientes para el estudio.

El estudio se realizó en 174 casos, de los cuales 96 casos correspondieron al Hospital regional de Zacapa y 78 casos a la Guardería Infantil, haciendoles estudios por medio de mediciones de la Tuberculina a las 24, 48 y 72 horas de puesta la prueba.

Los resultados fueron satisfactorios ya que 9 casos de los 174 estudiados salieron positivos, encontrando a la vez en 5 de los casos que las fuentes de contagio eran los padres y abuelos.

Se contó con la ayuda del Dr. López, quien es jefe de la sala de Pediatría del Hospital Regional de Zacapa, Dr. Rembert Díaz quien tiene a su cargo la división de Tuberculosis, Dr. José Paez director de la Guardería Infantil, así como también del personal que labora en dichas dependencias y los técnicos de Rayos X, así como el personal del laboratorio.

Los materiales y métodos utilizados fueron los que la división de tuberculosis del país sigue en pruebas de tuberculinas, siendo relativamente sencillas si se toma en cuenta que los logros que se pueden alcanzar es la localización de Tuberculosis Infantil y un método indirecto de localización de Tuberculosis en Adultos.

A continuación se detallan los datos obtenidos.

PACIENTES ESTUDIADOS

	NOMBRE	EDAD	SEXO	MANTOUX EN HORAS		
				24	48	72
1.	Silvia Castro	1.1	Años	F	Negativo	
2.	María Berta Rami.	5	Meses	F	Negativo	
3.	Claudia Osegueda	1	Años	F	Negativo	
4.	Dora Osegueda	7	Meses	F	Negativo	
5.	Sandra Martinez	8	Meses	F	Negativo	
6.	Ninive Hndez.	1.7	Meses	F	Negativo	
7.	Ingrid J. García	7	Meses	F	Negativo	
8.	María Olivia Carran	1.1	Meses	F	Negativo	
9.	María Aldana	1.5	Meses	F	Negativo	
10.	Mendy Interiano	1.5	Meses	F	Negativo	
11.	Blanca Martinez	1.8	Meses	F	Negativo	
12.	Mayra Martinez	1.8	Meses	F	Negativo	
13.	Mayra Perez	1.3	Meses	F	Negativo	
14.	Noelia Anton	2.6	Meses	F	Negativo	
15.	Mildred Franco	2.6	Meses	F	Negativo	
16.	Leda García	2.9	Meses	F	Negativo	
17.	Julissa García	2.9	Meses	F	Negativo	
18.	Rosa Lopez	2.10	Meses	F	Negativo	
19.	Flor Mejía	2.6	Meses	F	Negativo	
20.	Flor Mateo	2.11	Meses	F	Negativo	
21.	Marina Alonzo	4.3	Meses	F	Negativo	
22.	Sonia Cordón	4	Años	F	Negativo	
23.	Mónica Cordón	4	Años	F	Negativo	
24.	Sandra Cruz	3.5	Meses	F	Negativo	
25.	Reyna Chequen	3.4	Meses	F	Negativo	
26.	Claudia Hndez.	3.1	Meses	F	Negativo	
27.	Haydee Morales	3.10	Meses	F	Negativo	
28.	Brenda Morales	3.2	Meses	F	Negativo	
29.	Brenda Pineda	4.4	Meses	F	Negativo	
30.	Rosa Ramirez	3.4	Meses	F	Negativo	
31.	Elvira Sosa	3.10	Meses	F	Negativo	
32.	Adelaida Gomez	3.5	Meses	F	Negativo	
33.	Nancy Pineda	3.3	Meses	F	Negativo	
34.	Brenda de Leon	3.7	Meses	F	Negativo	
35.	Ingrid Soiorzano	3.4	Meses	F	Negativo	
36.	Emerita Rosell	4.3	Meses	F	Negativo	
37.	Mery antón	5.4	Meses	F	Negativo	
38.	María Leonardo	4.10	Meses	F	Negativo	
39.	Carmen Pineda	4.10	Meses	F	Negativo	
40.	Lorena Ramirez	5.7	Meses	F	Negativo	
41.	Aura Zabaleta	4.2	Meses	F	Negativo	
42.	Luz Rebeca Ramirez	4.4	Meses	F	Negativo	
43.	Silvia Aldana	4.9	Meses	F	Negativo	
44.	Delia Ramos	4.11	Meses	F	Negativo	
45.	Mayra Chequen	5.1	Meses	F	Negativo	
46.	Norma Alonzo	6	Años	F	Negativo	
47.	Ingrid Aldana	5.9	Meses	F	Negativo	
48.	Maribel Cordón	6.9	Meses	F	Negativo	

NOMBRE	EDAD	SEXO	MANTOUX EN HORAS		
			24	48	72
49. Elvia Galdamez	5.6	Meses	F	Negativo	
50. Emma Gutierrez	5.3	Meses	F	Negativo	
51. Alba García	5.3	Meses	F	Negativo	
52. Anabella Morales	5.8	Meses	F	Negativo	
53. Sandra Madrid	6.1	Meses	F	Negativo	
54. M-ciam Orellana	5.5	Meses	F	Negativo	
55. Sonia Ramirez	5.8	Meses	F	Negativo	
56. Adalgisa Rami.	5.7	Meses	F	Negativo	
57. Vivian Cordon	5.8	Meses	F	Negativo	
58. Leticia López	8	Meses	F	Negativo	
59. Ana Fajardo	1	Año	F	Negativo	
60. Aura Ma Romero	10	Meses	F	Negativo	
61. Silvia Vargas	5	Meses	F	Negativo	
62. Romelia Roque	3	Años	F	Negativo	
63. Lillian Bonilla	3	Años	F	Negativo	
64. Rosa Armaza	2.5	Años	F	Negativo	
65. Mirma Vasquez	4	Meses	F	Negativo	
66. Angelina Suchite	6	Meses	F	Negativo	
67. Hilda Alvarez	2.6	Meses	F	Negativo	
68. Ingrid Archila	10	Meses	F	Negativo	
69. Graciela Diaz	3	Meses	F	Negativo	
70. Flor Rayo	4	Años	F	Negativo	
71. Claudia Gonzaga	1.10	Meses	F	Negativo	
72. Paula Suchite	4	Años	F	Negativo	
73. Dina Pineda	2	Años	F	Negativo	
74. Niña de C. de S	7	Años	F	Negativo	
75. María Salazar	4	Años	F	Negativo	
76. Ana Flores	8	Años	F	Negativo	
77. Marta Gutierrez	4	Años	F	Negativo	
78. Elida Perez	8	Años	F	Negativo	
79. Rosalina Guté	11	Años	F	Negativo	
80. Gloria Ruano	1	Año	F	Negativo	
81. Silveria Martí	3	Años	F	Negativo	
82. Anabel Cruz	3	Años	F	Negativo	
83. Clara Zácaras	3	Años	F	Negativo	
84. Cándida Hndez	5	Años	F	Negativo	
85. Rosaura Chacón	3	Años	F	Negativo	
86. Marcela Lopez	5	Años	F	Negativo	
87. Lucía Quintan	6	Años	F	Negativo	
88. Celedonia Ortiz	9	Años	F	Negativo	
89. Niña C.S.	7	Años	F	Negativo	

PACIENTES ENCONTRADOS POSITIVOS

NOMBRE	EDAD	SEXO	HORAS		
			24 hrs.	48 hrs.	72 hrs.
1. Mayra Martinez	1.8	Meses	F	Neg.	15 m.m.
2. Mary Anton	3.4	Meses	F	12 m.m.	13 m.m.
3. Nancy Pineda	3.3	Meses	F	14 m.m.	19 m.m.
4. Carmen Pineda	4	Meses	F	11 m.m.	13 m.m.
5. Juan D. Rossel	3.7	Meses	M	12 m.m.	28 m.m.
6. Edy Escobar	3	Años	M	9 m.m.	13 m.m.
7. Jaime Castro	5	Años	M	20 m.m.	21 m.m.
8. Abelino Cruz	2	Años	M	7 m.m.	10 m.m.
9. Leonel Quinta.	3	Años	M	10 m.m.	15 m.m.

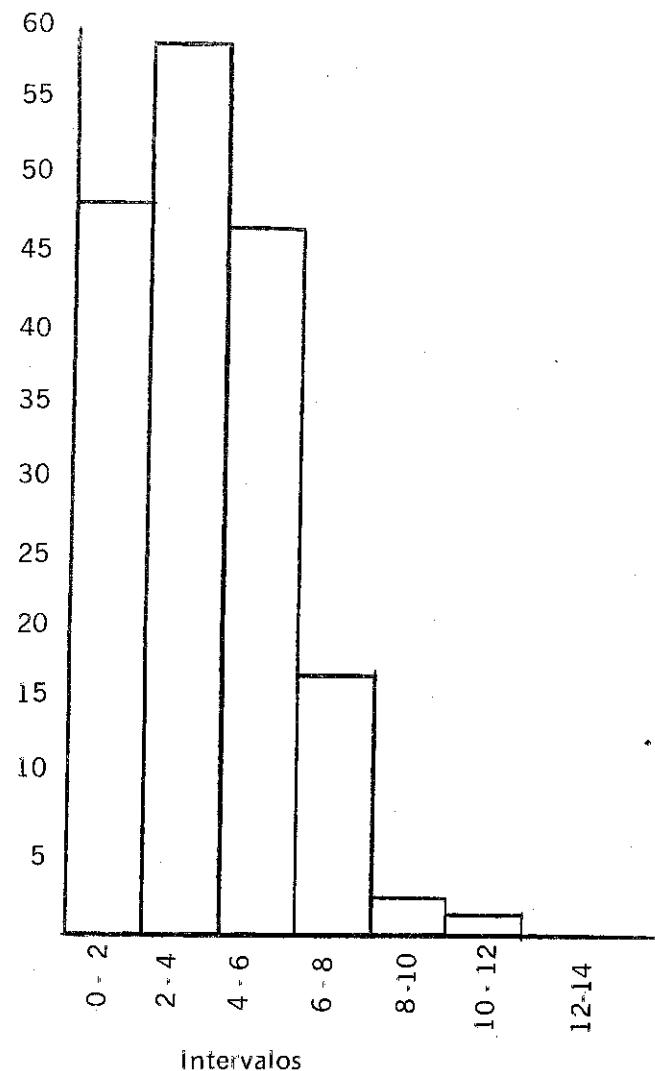
CUADRO No. 1

CLASIFICACION POR INTERVALOS DE EDADES

INTERVALOS EDAD	NUMERO	o/o	%	
			1	2
0 — 2	48	28		
2 — 4	59	34		
4 — 6	47	27		
6 — 8	17	9		
8 — 10	2	1.4		
10 — 12	1	0.6		
TOTAL	174	100.0o/o		

GRAFICA No. 1

DIAGRAMA DE BARRAS

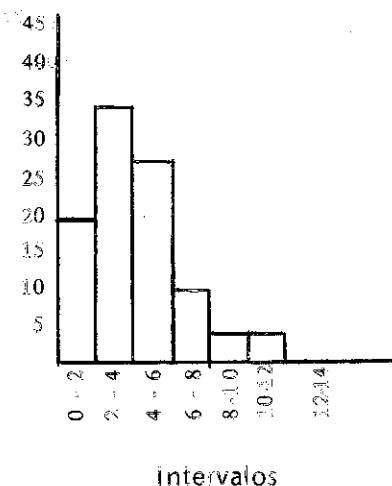


CUADRO No. 2

INTERVALO POR EDADES SEXO FEMENINO

INTERVALO EADAES	NUMERO	o/o
0 — 2	19	22.3
2 — 4	34	39.2
4 — 6	26	27.9
6 — 8	8	8.4
8 — 10	1	1.1
10 — 12	1	1.11
TOTAL	89	100.00

GRAFICA No. 2
DIAGRAMA DE BARRAS

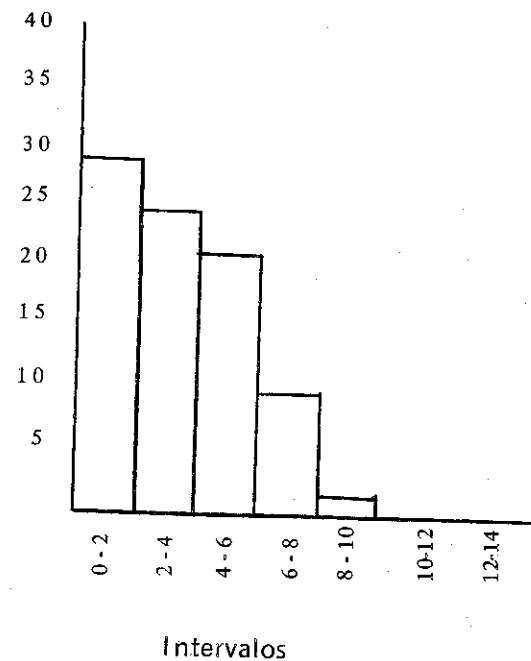


CUADRO No. 3

INTERVALO POR EDADES SEXO MASCULINO

INTERVALO EADAES	NUMERO	o/o
0 — 2	29	34.2
2 — 4	25	28.3
4 — 6	21	25.7
6 — 8	9	10.7
8 — 10	1	1.1
10 — 12	0	0.0
TOTAL	85	100.00

GRAFICA No. 3
DIAGRAMA DE BARRAS



TUBERCULINOS POSITIVOS

En un total de 174 casos estudiados se encontró 9 casos de tuberculinos positivos, de estos fueron 5 hombres y 4 mujeres dando los siguientes porcentajes:

Total 9 casos: 5.18% del total de casos estudiados.

Hombres 5 casos: 2.98% del total de casos estudiados.

Mujeres 4 casos: 2.2% del total de casos estudiados.

El total de hombres estudiados fueron 85, lo que nos da de los 5 hombres positivos un 5.88% de los casos.

El total de mujeres estudiadas fue de 89, de las cuales 4 positivas nos da 4.49% de los casos.

ESTUDIO DE BACILOSCOPIA:

El estudio de baciloscopía se hizo en los niños en la mañana al iniciar sus labores, en ayunas y con lavado gástrico ya que es la mejor manera de encontrarlos, el resultado del estudio después de utilizar la técnica de Ziehl-Neelsen.

De los 9 casos encontrados TODOS FUERON NEGATIVOS.

ESTUDIO RADIOLOGICO:

La mejor manera de comprobación del foco primario de TB, nos lo da el estudio radiológico del cual encontramos los siguientes resultados:

De las nueve radiografías estudiadas se encontró en las mismas adenopatía paratraqueal, encontrándose solamente en 2 casos sombras pulmonares en forma de copo de nieve, por lo que se procedió de inmediato a sugerir la continuación del tratamiento el cual se dirigió con I.N.H., solamente.

ESTUDIO DE LAS FAMILIAS:

Con la ayuda de la división de TB de Zacapa se procedió a examinar radiológicamente a las familias de los nueve pacientes, encontrando en 3 de las mismas que los padres eran la fuente de contagio, así mismo en 2 de ellas se encontró a los abuelos, no pudiendo detectar en 4 familias el foco de infección, pero siempre lo consideramos como datos de grán importancia para detectar tuberculosis en adultos, la TB infantil.

CONCLUSIONES

Se investigaron 174 casos en niños de la Pediatria del Hospital Regional de Zacapa y la Guardería Infantil.

De los 174 casos estudiados se encontró 9 casos con tuberculina positiva, dandonos esto un 5.18o/o de los casos investigados.

De los 9 casos positivos se encontró 5 del sexo masculino y 4 del sexo femenino.

La comprobación con Rayos X, se encontró 2 casos con sombras pulmonares y en el resto adenopatía paratraqueal.

La baciloscopía por lavado gástico fueron negativos en los nueve casos.

Se encontraron 5 familias como fuente de contagio, entre padres y abuelos.

Con los resultados obtenidos se inició en los 9 casos tratamiento con 1 sola groga I.N.H.

Por lo del inciso número 6, se deduce además que la tuberculina en niños es un buen método indirecto para detectar tuberculosis en adultos.

La prueba de Mantoux si es buen método de detectar tuberculosis pulmonar en niños.

RECOMENDACIONES

1. Recomendar en las guarderías y hospitales que al ingreso de los niños menores de 5 años de edad se les practique prueba de tuberculina por:
 - a) Se encuentra buen porcentaje de niños tuberculosos positivos y por consiguiente con tuberculosis.
 - b) Es un buen medio de detectar indirectamente tuberculosis en adultos
 - c) Es un estudio sencillo que solamente necesita 72 horas para la prueba, así como también los materiales usados están al alcance de tenerse en un hospital o guardería contando con el apoyo de las divisiones de Tuberculosis.

BIBLIOGRAFIA

Tratado de Medicina Interna, de Cecil—Loeb
Duodecima edición, 1968, Editorial Interamericana S.A.,
Mexico 4, D.F.

Microbiología Médica, Jawetz Ernest, cuarta edición,
1970, El Manual Moderno S.A., México D.F.

Clínicas Médicas de Norteamérica, Primera Edición,
1966, Editorial Interamericana, S.A., Mexico D.F.

El control de las enfermedades Transmisibles,
Décima edición, 1965, Asociación Americana de la Salud
1790 Broadway, New York, N.Y.

Formulario Clínico Labor, Quinta edición,
1968, Editorial Labor, S.A., Barcelona.

Tribuna Médica, segundo número de Marzo, 1973,
Pag. A—2.

Manual de Normas tecnico—administrativas, Agosto 1963,
Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
División de Tuberculosis, Guatemala.

Diagnóstico y Tratamiento Pedátricos, 1972,
El Manual Moderno S.A., Mexico 11, D.F.

Principios y Práctica de Cirugía, Harkins, Henry N.
Cuarto Edición, 1972, Editorial Interamericana S.A.
México.

Tratado de Patología, Robbins Stanley L.,
Tercera Edición, 1968, Editorial Interamericana, S.A.
Mexico 4, D.F.

BR. Manolo Pachay

OR: Juan Antonio REVISOR. J. Paell

CTOR DE FASE III. José Luis Jiménez

SECRETARIO GENERAL. Juan Antonio



C. Fernando

Vo. Bo.