

11227
29.5



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Centro Hospitalario "20 de Noviembre" I.S.S.S.T.E.

Curso de Especialización en Medicina Interna

**T U B E R C U L O S I S
Y
N U T R I C I O N**

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en

MEDICINA INTERNA

Presenta el

Dr. Fermín Juan Armenta Sánchez



México, D. F.

1985

**TESIS CON
FALLA DE ORDEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	pag.
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	7
PACIENTES Y METODO.....	8
RESULTADOS.....	10
COMENTARIOS.....	15
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20

TUBERCULOSIS Y NUTRICION

INTRODUCCION

Está ampliamente documentada la relación que existe entre el estado de nutrición de una población y la prevalencia de la tuberculosis (1,2,3). Por otro lado, la tuberculosis es un padecimiento que puede llegar a causar estados severos de desnutrición que pueden propiciar complicaciones graves y dificultar el tratamiento. (4)

Los trabajos que mayor información han proporcionado sobre la relación existente entre tuberculosis y estado nutricional son los siguientes:

Durante los años de 1916 y 1917 en Dinamarca se observó que la mortalidad de tuberculosis aumentó un 30% en relación con el año previo de 1915 y con 1918. Durante 1916 y 1917, se exportó prácticamente toda la carne que el país producía por lo que la ingesta de carne per cápita de la población disminuyó (1).

En Africa, en 1931 en dos tribus que vivían en la misma área se observó que la prevalencia de tuberculosis era de 6% en una tribu cuya alimentación consistía básicamente en cereales, mientras que en otra tribu cuya alimentación además de los cereales, incluía carne y sangre, la incidencia de tuberculosis era únicamente del 1% (5).

Durante la segunda guerra mundial, Leiton (3) reportó la incidencia de tuberculosis entre prisioneros de guerra rusos e ingleses en un mismo campo de concentración. Los prisioneros de guerra ingleses tuvieron 2% de tuberculosis, mientras que la incidencia en los rusos fue de 15%. Entre estos dos grupos la única diferencia fue que la alimentación de los rusos se limitaba a la ración que les daban los alemanes, en tanto que la alimentación de los ingleses se complementaba con raciones extras que les proporcionaba la Cruz Roja. También durante la segunda guerra mundial se observó que en un grupo naval noruego la incidencia de tuberculosis se redujo solamente al efectuar un cambio cualitativo de la dieta, manteniendo el mismo aporte calórico (1).

Las observaciones en humanos de la influencia que tiene el estado nutricional y del tipo de dieta en la prevalencia de la tuberculosis, se han corroborado en estudios experimentales en animales. Se comparó una población de ratones a los que se les alimentaba con leche y cereal con otro grupo que recibió dieta completa. Ambos grupos fueron expuestos al bacilo de la tuberculosis y se encontraron diferencias significativas de desarrollo de la enfermedad entre los dos grupos (5).

Los estudios mencionados hacen patente el efecto favorable de la nutrición sobre la posibilidad de adquirir la tuberculosis; sin embargo, también se ha reportado que el mejorar el estado nutricional cuando éste ha sido crónicamente precario, puede hacer clínicamente patente la presencia de tuberculosis.

En 16,000 nómadas con desnutrición crónica que recibieron dietas altas en calorías y proteínas, se observó la reactivación de enfermedades como la brucelosis y la tuberculosis. En ellos se observó el desarrollo de lesiones fílicas en glándulas y en otras localizaciones durante la mejoría del estado nutricional mismo, que durante el estado de desnutrición no se había observado (6).

DEFICIENCIA NUTRICIONAL ESPECIFICA Y TUBERCULOSIS

Hay reportes que señalan la relación entre la deficiencia de la vitamina A y ácido ascórbico y la aparición de la tuberculosis en el hombre y en varias especies de laboratorio (7). Durante los últimos 30 años, numerosos estudios han demostrado cómo las deficiencias nutricionales disminuyen la resistencia a las infecciones bacterianas. Se ha sugerido que las dietas inadecuadas no influyen en la frecuencia de las infecciones, pero sí en la severidad de éstas. Las deficiencias nutricionales pueden determinar el impacto de los procesos infecciosos a través de los siguientes mecanismos específicos:

- a. Facilitación de la invasión inicial del agente infeccioso (8).
- b. Efectos sobre el agente no establecido en los tejidos (9).

- c. Favoreciendo la infección secundaria (10).
- d. Retardando la convalecencia después de la infección (11).

Así mismo, se han descrito otros mecanismos indirectos que explican sin lugar a duda la relación directa que existe entre la desnutrición y la tuberculosis (12). La desnutrición afecta en forma adversa a un sinnúmero de factores inespecíficos del huésped como las barreras mecánicas, moco, movimiento ciliar, cuya integridad física y fisiológica depende de un estado nutricional adecuado. Se han descrito diversas alteraciones inmunológicas en la desnutrición que van desde atrofia del timo en los niños, atrofia de los ganglios linfáticos, alteraciones en las reacciones de hipersensibilidad tardía, disminución de la respuesta linfocitaria a la fitohemaglutinina, disminución de los linfocitos totales en la sangre periférica, alteraciones en la proporción de linfocitos T, alteraciones en el sistema de complemento, disminución de la producción de interferón y de la respuesta de anticuerpos, etc. (22).

En presencia de infección tuberculosa activa, la respuesta inmune se altera. Harrison y colaboradores (13) estudiaron la reacción a la tuberculosis en pacientes adultos con tuberculosis pulmonar. Cuarenta y seis de sesenta y ocho pacientes (67.8%) tuvieron reacciones cutáneas de menos de 10 mm después de la inyección de 4-5 U de PPD. El tamaño de la respuesta se correlacionó significativamente con los niveles de albúmina y de transferrina séricas. La respuesta disminuida en estos pacientes se interpretó como parte de una depresión generalizada de la inmunidad celular asociada con la desnutrición. Concluyeron que la prueba de la tuberculina no tiene valor para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en presencia de desnutrición, a menos que se combine con una valoración bioquímica del estado nutricional de la persona. En ese estudio, la prueba a la tuberculina no era confiable si la concentración de albúmina sérica era menor de 2.2 gr/dl o si la transferrina era menor de 187 mg/dl.

Otros autores también han efectuado investigaciones en -- relación a la prueba de Mantoux y los niveles de proteínas séricas. Kardjito y cols. en 1984 [14] reportaron que el diámetro de la respuesta a la prueba de la tuberculina, fue diferente en relación a los niveles séricos de albúmina, gammaglobulina y de hemoglobina. La respuesta a la 48 hrs fue de las más afectadas por el nivel bajo de albúmina y hemoglobina. Dada -- la clara evidencia de que en la tuberculosis, la respuesta cutánea a las 48 hrs refleja una reacción inmunológica inapropiada. Se ha postulado que una reducción de esta reacción bajo -- condiciones de una baja ingesta proteica, no indica necesariamente un deterioro de la función inmunitaria protectora contra esta enfermedad.

EFFECTO DE LA TUBERCULOSIS EN EL ESTADO NUTRICIO

La tuberculosis como todas las infecciones tiene un costo nutricional para el huésped. La fiebre aumenta el consumo de energía basal del individuo; la ingesta alimenticia se ve disminuida por la anorexia y la diaforesis origina un pérdida anormal de nutrientes. El factor más importante es el aumento en la excreción de nitrógeno que se presenta aun en infecciones localizadas y mínimas y se atribuye a la reacción general de stress, que es mediado por hormonas adrenocorticales. Los requerimientos proteicos y calóricos pueden aumentar hasta el 100%, dependiendo de la severidad de la infección.

Los efectos nutricionales inducidos por la tuberculosis han sido de los primeros en estudiarse [5]. Ha diferencia de -- otras enfermedades infecciosas, la tuberculosis no necesariamente aumenta el índice metabólico o la temperatura muy por encima de los normal[9]. Scrimshaw[7] refiere que desde 1922, McCann mostró que la excreción urinaria de nitrógeno estaba -- muy aumentada en pacientes con tuberculosis y que Kraus en -- 1926 describió aumento del doble o del triple de excreción de nitrógeno en pacientes con "tuberculosis febril" y en 1951 encontraron que los niveles de albúmina sérica eran relativamente bajos en pacientes con tuberculosis en comparación con otras enfermedades.

La eliminación excesiva de esputo tiene significancia nutricional, ya que la pérdida anormal de nitrógeno a través del esputo es de 0.68 gr/dl y puede ser tan elevada como 1.7 gr en 24 h aun en individuos sanos (5,9).

Se ha sugerido que la tuberculosis puede precipitar la aparición de Kwashiorkor en niños con desnutrición crónica. (25) Esto es de esperarse, en vista del efecto negativo que tiene la tuberculosis sobre el balance de nitrógeno (9).

La tuberculosis también puede precipitar deficiencias específicas como sería la avitaminosis A. Se ha descrito que los niños con tuberculosis crónica pueden presentar xeroftalmia o queratomalacia (1). La saturación tisular de ácido ascórbico disminuye a medida que la severidad de la tuberculosis aumenta. Se pueden metabolizar hasta 150 mg extra de vitamina C al día. La deficiencia de hierro puede ocurrir como resultado de sangrado crónico en la tuberculosis pulmonar. Se ha reportado elevación de los niveles séricos de cobre en pacientes con tuberculosis; sin embargo, se desconoce la razón y significado de dicho incremento. Además, los pacientes con tuberculosis activa frecuentemente presentan balance negativo de calcio (1, 7).

Finalmente, la administración de antitubercílicos puede originar complicaciones tales como deficiencia de folatos, de piridoxina, aparición de pelagra o de anemia megaloblástica, intolerancia gastrointestinal y nefrotoxicidad (7,5, 23).

Satyamrayana y cols. (16) en 1980 estudiaron la respuesta a la vacuna de BCG en 261 preescolares. Seis meses después de la vacunación se les efectuó la prueba de la tuberculina, la cual resultó positiva en el 80% de los niños. No hubieron diferencias significativas en el tamaño de la induración o en el porcentaje de reactores en relación al estado nutricional.

Esto indica que la respuesta inmune a la vacuna BCG no se afecta por grados leves de desnutrición; sin embargo, la prueba cutánea fue negativa en la mayoría de los niños con Kwashiorkor (16).

La inhibición de la migración leucocitaria fue similar en todos los niños, sugiriendo que la sensibilización de los linfocitos no estaba influenciada por el estado nutricional. Por lo tanto, concluyen que la prueba de la inhibición de la migración leucocitaria tiene mayor utilidad para valorar la respuesta a la vacuna BCG.

En los estados de desnutrición postoperatoria también se ha documentado la presencia de inmunodepresión y la aparición de tuberculosis. Este sería el caso de la alta incidencia de tuberculosis en pacientes a los que se les efectuaron derivaciones yeyunoileales para el tratamiento de la obesidad (17, 18, 19 y 20).

En 1961 Ramakrishnan y cols (4) reportaron el papel de la dieta en la respuesta al tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Dos grupos de pacientes recibieron similar esquema terapéutico, estando un grupo hospitalizado y el otro no. La respuesta al tratamiento en ambos grupos fue similar excepto que el *Mycobacterium tuberculosis* tendía a desaparecer más tempranamente en los pacientes hospitalizados. Los pacientes no hospitalizados llevaron una dieta de menor calidad y generaron menos peso y estaban más activos que los hospitalizados. Esta investigación concluyó que no había diferencia en la respuesta al tratamiento con dietas con exceso de calorías, inactividad u hospitalización.

Mc Murray y colaboradores en 1963 estudiaron el efecto de la dieta en animales con infección respiratoria por *Mycobacterium tuberculosis*. Al grupo control se le dió una dieta normoproteica y con suplemento de zinc; al 2o. grupo, dieta hipoproteica más zinc, y al 3er. grupo, dieta normoproteica sin zinc. En ambos grupos malnutridos la infección pulmonar tendía a agudizarse tempranamente para después declinar, mientras que la enfermedad se desarrolló más lentamente en el grupo control (24).

OBJETIVOS

1. El presente trabajo sobre tuberculosis y nutrición tiene por objeto revisar el problema en ambos sentidos: tanto el impacto que el estado nutricional tiene sobre la tuberculosis, como el que la tuberculosis tiene sobre el estado nutricional.

- a) Valorar el estado nutricional del paciente con tuberculosis.
- b) Buscar si existe asociación entre el estado nutricional y la localización de la tuberculosis.
- c) Determinar si el estado nutricional influye en la evolución ulterior de la tuberculosis.

PACIENTES Y METODO.

Con el objeto de conocer las características nutricionales de los pacientes con tuberculosis que ingresaron al C.H. 20 de Noviembre durante el período comprendido del 1o. de enero de 1980 al 31 de diciembre de 1982, se analizaron los expedientes clínicos de 46 pacientes con el diagnóstico de tuberculosis. 19 pacientes fueron del sexo masculino y 27 pacientes del sexo femenino. Sus edades oscilaron entre los 16 y 82 años de edad con una media de 41,6 años. A todos los pacientes durante su internamiento se les determinó el estado nutricional, utilizando las siguientes variables: peso teórico en relación a la talla y al tipo corporal, niveles de linfocitos totales y albúmina sérica. A todos se les efectuaron reacciones cutáneas al PPD. Se consideraron a los pacientes como normales si el peso, los niveles de linfocitos séricos y la albúmina sérica se encontraron por arriba del 95% de los valores considerados normales (21). (Valores normales de linfocitos totales mayores de 1500/mm³; albúmina sérica mayor de 3.5 mg/dl).

Se consideró desnutrición leve si los valores se encontraban entre 90 y 95%, desnutrición moderada entre 60 y 90% y si estaban por debajo del 60%, se catalogaron como desnutrición severa.

El grado de obesidad se clasificó de la siguiente manera:

BI	:	110-120%	de peso teórico
BII	:	120-140%	" "
BIII	:	140-160%	" "
BIV	:	mayor de 160%	" "

Dentro de la clasificación de los estados nutricionales, se incluyó el grupo de los obesos con deficiencia nutricional, que eran pacientes con peso actual mayor que el peso teórico pero con niveles bajos, ya sea de albúmina sérica y/o de linfocitos totales.

La reacción al PPD menor de 5 mm se consideró como negativa.

De acuerdo al estado de nutrición, los pacientes se dividieron en dos grupos: los obesos y normales constituyeron un -- grupo y los desnutridos otro.

En ambos grupos se registraron las cifras de hemoglobina, linfocitos totales, albúmina, globulina, diámetro de la reacción cutánea. Así mismo, se determinaron los días de estancia, las diversas localizaciones de la tuberculosis, los padecimientos asociados, las complicaciones y la mortalidad para cada grupo y se compararon entre sí. También se registraron los datos anteriores en los casos de fallecimiento y se compararon con los de los que sobrevivieron.

ANALISIS MATEMATICO.- Para el análisis matemático se utilizó -- para las variables continuas la prueba de t de Student, y para las variables discretas la prueba de χ^2

RESULTADOS

Los estados de nutrición determinados en los 46 pacientes estudiados tuvieron la siguiente distribución:

TABLA I

ESTADO DE NUTRICION

	No. pacientes	Porcentaje
Obeso SIV	1	2.1
Obeso SIII	1	2.1
Obeso SII	2	4.3
Obeso SI	4	8.6
Obeso con def. nutr.		
SII	1	2.1
SI	3	6.5
Normal	5	10.8
Total obesos y normales	17	36.9
Desnutrido leve	10	21.7
Desnutrido moderado	15	32.6
Desnutrido severo	4	8.6
Total desnutridos	29	63.0

En la tabla II se demuestran las diversas variables evaluadas en ambos grupos en forma comparativa.

TABLA II

Pacientes con Tb	Desnutridos (29)		No desnutridos (17)		p
	\bar{x}	D.S.	\bar{x}	D.S.	
Sexo:					
M	13		6		
F	16		11		
Edad (años)	40.5		42.8		
Localización de la Tb:					
Pulmonar	10		3		
Miliar	12		1		<0.001
Otras	10		15		
Hemoglobina (gr%)	11.1	2.1	14.5	0.86	<0.001
Linfocitos totales	1183	853.4	1380	811.9	>0.05
Albumina (gr/dl)	3.0	0.5	3.8	1.0	<0.001
Globulina (gr/dl)	3.6	0.8	3.4	0.6	>0.05
PPD (mm)	5.4	5.9	9.6	6.6	<0.05
Días Hospit.	27.8	22	29.2	31	>0.05
Mortalidad	7/29		1/17		>0.05

En los pacientes estudiados predominó el sexo femenino; sin embargo, el porcentaje de hombres desnutridos fue mayor que el de mujeres desnutridas (63.4% y 59.2%). El promedio de edad entre ambos grupos fue similar. La localización pulmonar fue más frecuente en los pacientes desnutridos (36.5%) y las localizaciones extrapulmonares constituyeron 78.9% en los pacientes no desnutridos. Los niveles de albúmina y hemoglobina fueron menores en los pacientes desnutridos que en los normales y en los obesos (p menor 0.001).

El diámetro de la reacción cutánea al PPD fue en promedio de 5.4 mm en los pacientes desnutridos; mientras que en los no desnutridos fue de 9.6 mm (p menor 0.05). El 50% de los pacientes desnutridos presentaron respuesta negativa y en los -- pacientes no desnutridos fue sólo del 25%.

El promedio de días intrahospitalarios fue semejante para ambos grupos, siendo de 27.9 días en los desnutridos y de 29.2 días en el grupo de los no desnutridos.

El número de fallecimientos entre los desnutridos fue de 7 (24%) y en el grupo de los no desnutridos solamente murió un paciente (5.8%) (p mayor 0.05).

La tabla no. III contiene los datos de los pacientes que fallecieron y los promedios para todo el grupo de pacientes que sobrevivieron.

TABLA. III

Pacientes	Fallecidos (8)		No Fallecidos (38)		p
	\bar{x}	D.S.	\bar{x}	D.S.	
Sexo:					
M	1		18		
F	7		20		
Edad (años)	46.1		42.8		
Desnutridos	7		22		
No desnutridos	1		16		>0.05
Localización					
TBP y miliar	8		18		<0.05
Hemoglobina (gr%)	10.7	3.1	12.5	3.3	>0.05
Linfocitos totales	958	732	1393	819	>0.05
Albúmina (gr/dl)	2.2	0.98	3.3	0.99	<0.01
Globulina (gr/dl)	3.1	0.50	3.5	0.79	>0.05
PPD negativo	5		16		>0.05

Fallecieron 8 de los 46 pacientes y la mortalidad intrahospitalaria fue del 17%. Sin embargo, es necesario hacer hincapié en que dos de ellos padecían de un proceso neoplásico terminal: leucemia granulocítica crónica y cáncer de ampolla de Vater (ver tabla IV).

Los estados nutricionales de los pacientes fallecidos fueron: un paciente presentó obesidad GIII; dos eran desnutridos moderados; uno presentó desnutrición leve y 4 desnutrición severa.

Es importante enfatizar que los 4 pacientes con desnutrición severa fallecieron. La localización de la tuberculosis en los pacientes que fallecieron fue pulmonar o miliar. Las cifras de hemoglobina, linfocitos, albúmina y globulina fueron más bajas en comparación con los que sobrevivieron, existiendo diferencias estadísticamente significativa, sólo para los valores de albúmina (p menor de 0.01).

El porcentaje de reacciones cutáneas negativas en los pacientes que murieron fue del 83%, el doble (de 42%) en relación a los

que sobrevivieron.

TABLA IV

PADECIMIENTOS ASOCIADOS CON TUBERCULOSIS

1. Neoplásicos:
 - Leucemia granulocítica crónica
 - Cáncer de ampulla de Vater
 - Enfermedad de Hodgkin
2. Gastrointestinales:
 - Estenosis esofágica
 - Hernia hiatal
 - Estenosis pilórica
 - Cirrosis hepática
 - Pancreatitis crónica
 - Úlcera duodenal
3. Renales:
 - Insuficiencia renal aguda
 - Insuficiencia renal crónica
4. Endócrinos:
 - Diabetes Mellitus
 - Hipotiroidismo
5. Hematológicos:
 - Anemia megaloblástica
 - Anemia hemolítica
 - Púrpura trombocitopénica
6. Colagenopatías:
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Artritis reumatoide

COMENTARIOS

Todas las infecciones tienen un costo nutricional para el huésped. Los efectos obvios de las infecciones son causados por los síntomas que producen y son fácilmente entendibles. La fiebre aumenta las demandas metabólicas y energéticas del individuo. La anorexia durante la infección, reduce la ingesta alimentaria y la tos y la polipnea tienen el mismo efecto. Quizá lo más peligroso de todo sea la elevación de las pérdidas de nitrógeno que ocurren aun con infecciones leves. Tales situaciones originan un catabolismo proteico que va de leve a severo, dependiendo de la gravedad del proceso infeccioso.

Cuando la dieta no proporciona adecuadamente los requerimientos energéticos, la deficiencia calórica debe obtenerse de las reservas corporales. Se puede valorar el estado de las mismas mediante parámetros clínicos y de laboratorio, que pueden llevarse a cabo fácilmente (34). En el presente estudio se emplearon algunos de ellos, siguiendo los lineamientos propuestos previamente en la literatura (21).

Si aparece la desnutrición, disminuye la capacidad del paciente para resistir la presencia y las consecuencias de la infección. Son de particular interés para la presente investigación, los efectos a nivel pulmonar, como es la alteración de la inmunidad celular, según propuso Martin y cols. en 1983 (30).

Por lo tanto, es preciso tratar de romper el círculo vicioso (desnutrición-infección-desnutrición), para lo cual ha sido favorable el adelantamiento de las técnicas de alimentación enteral y parenteral (28, 34).

A pesar de que ha habido gran avance en los métodos de profilaxis, epidemiológicos y terapéuticos, la tuberculosis persiste como importante problema de salud en todo el mundo. En los países en desarrollo, los cuales comprenden una alta proporción de la población mundial, se nota únicamente un progreso lento o nulo. Se estima que se presentan 10 millones de casos nuevos de tuberculosis anualmente en todo el mundo, de los cuales 4 a 5 millones son altamente infecciosos. En es-

tos países los programas de control de la tuberculosis son factibles desde el punto de vista médico y tecnológico, pero carecen de posibilidades de éxito por razones epidemiológicas, sociales y económicas. El desarrollo de un sistema primario para la atención de la salud tiene prioridad en los programas de salud pública en los países en desarrollo. El control de la tuberculosis puede llevarse a cabo adecuadamente dentro de este sistema. (29).

En el presente estudio, realizado en población adulta, los efectos nutricionales inducidos por la tuberculosis, se hicieron patentes, ya que en los resultados obtenidos la asociación de tuberculosis y desnutrición fue del 63%.

En general, los pacientes que no estaban desnutridos presentaron localizaciones extrapulmonares de la tuberculosis; mientras que las formas pulmonares y severas fueron más frecuentes en los desnutridos. Esto apoya el hecho de que el paciente desnutrido se encuentra comprometido del sistema inmune y por lo tanto, con mayor susceptibilidad a las infecciones, lo cual ya ha sido descrito por otros autores (2, 5, 7, 8, 11 y 30).

En un estudio efectuado en población pediátrica en el Hospital General de México, SSA (México D.F.), Salmón y cols. en 1982 reportaron que el 98% de los pacientes con tuberculosis mostraron algún grado de desnutrición. Los sitios con mayor frecuencia de afección fueron los pulmones, los ganglios linfáticos y el sistema nervioso central (32), lo que en parte se explica por la alta frecuencia de desnutrición que presentó la población estudiada. Estos resultados son similares a los obtenidos en este trabajo y orientan a pensar que en los pacientes tuberculosos desnutridos se presentan con mayor frecuencia las formas más graves del padecimiento.

Así mismo, en este estudio se observaron los cambios descritos en las proteínas séricas, que ocurren en la tuberculosis (5,14): disminución de las cifras de hemoglobina, albúmina, y linfocitos totales y cifras normales o aumentadas de globulinas. Ciertamente la composición de las proteínas séricas es uno de los factores que afectan la respuesta inmune en la tuber-

culosis. En los pacientes desnutridos el diámetro de la reacción cutánea al PPD fue significativamente menor en los pacientes desnutridos que en los no desnutridos. En los pacientes - que fallecieron la frecuencia de reacciones cutáneas negativas fue del 83%, lo que puede reflejar el porcentaje elevado (87.5%) de desnutrición que se presentó en este grupo.

Harrison y cols. (13) en 1975 y Kardjito y cols. (14) en 1981 concluyeron que el tamaño de la reacción cutánea se correlacionó significativamente con los niveles de albúmina, transferrina y hemoglobina séricos. La respuesta disminuida parece ser parte de una depresión generalizada de la inmunidad celular asociada con la desnutrición, más que una depresión específica de la reactividad al PPD.

En general, el promedio de edad y los días de estancia no se vieron afectados por el estado nutricional de los pacientes con tuberculosis.

En la población estudiada no hubo diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad entre los desnutridos y - los no desnutridos, lo que significa que el estado nutricional no afecta directamente la mortalidad; sin embargo, sí la puede afectar en forma indirecta, ya que las formas más severas de - tuberculosis se presentaron con mayor frecuencia en los desnutridos.

Berkowitz y cols. en 1984 estudiaron a una población pediátrica con bacteremia y observaron que la mortalidad fue del 23.2%, siendo mayor en niños con desnutrición severa y en aquellos con otras patologías subyacentes (26). Rochester y cols. en 1984 indicaron que la mortalidad en pacientes en estado crítico está altamente correlacionada con una variedad de expresiones somáticas y viscerales de desnutrición proteico-calóricas, incluyendo la energía, reducción en el número total de linfocitos, índice de muscularidad y niveles bajos de albúmina, transferrina y hierro. Las principales causas de muerte - en los pacientes estudiados por ellos (desnutridos y en estado crítico) fueron sepsis, neumonía e insuficiencia respiratoria (27).

Finalmente, será apropiado considerar cómo la desnutri--

ción afecta al sistema respiratorio y el impacto que el apoyo nutricional tiene en la corrección de las alteraciones que resultan de la inanición.

CONCLUSIONES

1. La asociación entre la tuberculosis y la desnutrición es del 63% en el grupo estudiado.
2. La tuberculosis pulmonar y miliar son más frecuentes en los pacientes desnutridos.
3. El estado nutricional no influye directamente en la mortalidad de la tuberculosis.
4. Las reacciones cutáneas al PPD no tienen validez diagnóstica en pacientes con tuberculosis asociada a desnutrición.
5. Es importante determinar en estudios posteriores, si tiene alguna utilidad pronóstica el valor de la albúmina, ya que en el grupo estudiado los pacientes con cifras significativamente disminuidas de esta variable, presentaron mayor mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Mayer, J. Nutrition and Tuberculosis. Postgraduate Med 50 (6): 53-6, 1971.
2. Miller, WT. Tuberculosis in the immunosuppressed patient. - Semin Roentgenol 14 (3): 249-55, 1979.
3. Leyton, GB. Effects of slow starvation. Lancet 251 (2): 73-9, 1946.
4. Ramakrishnan CV, Rajendran K, Jacob PS, Fox W y Radhakrishna S. The role of diet in the treatment of pulmonary tuberculosis. An evaluation in a controlled chemotherapy study in home and sanatorium patients in South India. Bulletin of WHO 25: 339-59, 1961.
5. Scrimshaw NS, Taylor CE y Gordon JE. Interactions of nutrition and infection. WHO Monograph series 3: 329, 1968.
6. Murray J. Suppression of infection by famine and its activation by refeeding-a paradox? Perspectives in Biology and -- Medicine 20:471-83, 1977.
7. Scrimshaw NS, Taylor CE y Gordon JE. Interactions of nutrition and infection. Am J Med Sci 237: 367-403, 1959.
8. Gordon JE, Scrimshaw NS. Infectious disease in the malnourished. Med Clin N A 54: 1495, 1970.
9. Beisel WR, Sawyer WD, Nyll CD, Crozier D. Metabolic effects of intracellular infection in man. Ann Intern Med 67: 744, 1967.
10. Pretovius PJ, De Villiers LS. Antibody response in children with protein malnutrition. Am J Clin Nutr 10: 379, 1962.
11. Sheth VC, Chandra K. Opsonic activity, phagocytosis and --- bacterial capacity of polymorphs in undernutrition. Arch Dis Child 47: 282, 1972.
12. Neumann CG, Jelliffe DD, Jelliffe EFP. Interaction of nutrition and infection. A factor important to African development. Clin Pediatr (Phila) 17 (11): 807-12, 1978.
13. Harrison BDW, Tugwell P y Fawcett IW. Tuberculin reaction in adult nigerians with sputum-positive pulmonary tuberculosis. Lancet 1 (7904): 421-4, 1975.

14. Kerdjito T, Donosepoetro M, Grange, JM. The mantoux test in tuberculosis: correlations between the diameters of the dermal responses and the serum protein levels. *Tubercle* 62 (1): 31-5, 1981.
15. Standal BR, Kao-Chen SM, Yang GY, Char OFB. Early changes in pyridoxine status of patients receiving isoniazid therapy. *Am J Clin Nutr* 27: 479-84, 1974.
16. Satyanarayana K, Bhaskaram P, Citti Seshu V, Reddy V. - - Influence of nutrition on postvaccinial tuberculin sensitivity. *Am J Clin Nutr* 33: 2334-7, 1980.
17. Beckman L y Hallberg O. Tuberculosis after intestinal bypass operations. *Acta Chir Scand* 144: 159-61, 1978.
18. Dons RF. Opportunistic pulmonary infections, malnutritions - and immunocompetence after jejunoileal bypass. *Am Rev Respir Dis* 120 (4): 961, 1979.
19. Pickleman JR, Evans LS, Kane JM y Fressark RJ. Tuberculosis after jejunoileal bypass for obesity. *JAMA* 234 (7): 744, 1975.
20. Yu, VL. Onset of tuberculosis after intestinal bypass surgery for obesity. Guidelines for evaluation, drug prophylaxis and treatment. *Arch Surg* 112: 1235-7, 1977.
21. Rodríguez, LT, Vargas GR, Ramos ZC, Ramírez AJ. Desarrollo de un sistema algorítmico para la evaluación del estado nutricional. *Medicina Crítica* 4 (1): 133, 1982.
22. Harezi GP, Saitúa MT, Schlesinger L. Leukocyte migration - - inhibition factor production in marasmic infants. *Am J Clin Nutr* 34: 808-13, 1981.
23. Jurgensen, J. Pellagra probably due to pyrazinamide: development during combined chemotherapy of tuberculosis. *Int. J. Dermatol* 22 (1): 44-5, 1983.
24. Mc Murray DN, Carlomagno MA, Cumberland PA. Respiratory infection with attenuated *Mycobacterium tuberculosis* H37Ra in - - malnourished guinea pigs. *Infect Immun* 39 (2): 793-9, 1983.
25. Berkowitz, FE. Infections in children with severe protein-energy malnutrition. *Ann Trop Paediatr* 3 (2): 79-83, 1983.

26. Berkowitz, FE. Bacteremia in hospitalized Black South African children. A one-year study emphasizing nosocomial - bacteremia and bacteremia in severely malnourished children. *Am J Dis Child* 138 (6): 551-6, 1984.
27. Rochester DF, Esau SA. Malnutrition and the respiratory - system. *Chest* 85 (3): 411-6, 1984.
28. Bertrand JM, Morin CL, Lesalle R, et al. Short-term clinical, nutritional, and functional effects of continuous elemental enteral alimentation in children with cystic fibrosis. *J. Pediatr* 104 (1): 41-6, 1984.
29. Pio A. The future of the fight against tuberculosis in the world. *Z Erkr Atmungsorgane* 161 (1): 96-9, 1983.
30. Martin TR, Altman LC, Alvarez D. Protein-calorie malnutrition impairs cell-mediated immunity in the rat lung. *Chest* 83 (5 suppl), [55], 1983.
31. Tshibwabwa Ntumba E. et al. Respiratory tuberculosis: Atypical radio-clinical aspects in tropical Africa. *Louvain Med* 102 (3): 141-51, 1983.
32. Salmón Rodríguez LE, Sánchez Sotelo A, Moreno Villavicencio J, Pérez Palacios M. Tuberculosis en el niño. Presentación de 114 casos. *Rev Med Hosp San* 45 (5-6): 219-24, 1982.
33. Datta T, Sen K. DDC versus tuberculin test in the diagnosis of childhood tuberculosis. *Indian Pediatr* 19 (2): 141-6, 1982.
34. Keithley JK. Infection and the malnourished patient. *Heart Lung* 12 (1): 23-7, 1983.
35. Naghu NB, Patel YS, Cintu C, Chawla V. Tuberculous manifestations in children. *Med J Zambia* 14 (4): 53-6, 1980.