

11237
2^{da} ed. e.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD

SECT. 5 1994
EXCLARÉS
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
MDMR

**"DETERMINACION DE INCIDENCIA
DE TUBERCULOSIS EN NIÑOS"**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO PEDIATRA
PRESENTA
DRA. DEVORA LOPEZ NAVA

Clave de Registro Dic. 93-505-01-113



México, D. F.

1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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).

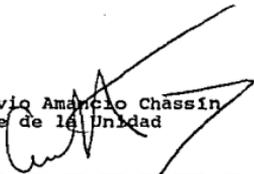
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Esta tesis fue revisada y registrada por la Unidad de
Epidemiología Clínica del Hospital General de México, S.S.

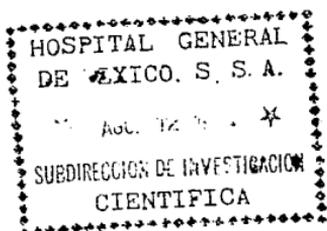
con la clave:

DIC/93/505/01/113

Dr. Octavio Amancio Chassin
Jefe de la Unidad

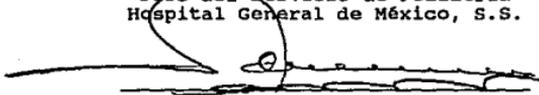


Unidad de Epidemiología Clínica
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, S. S.

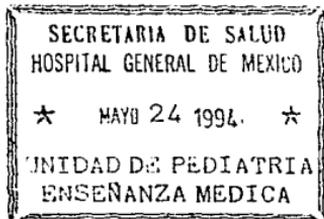


Este trabajo se llevó a cabo en la Unidad de
Pediatria del Hospital General de México de
la Secretaría de Salud

Dr. Luis Emilio Salmón Rodríguez
Jefe del Servicio de Pediatría
Hospital General de México, S.S.



Dra. Nancy E. Justiniani Cedeño
Encargada del Servicio de Infectología
Pediátrica
Asesora de Tesis



DEDICO ESTA TESIS A:

Con aprecio y cariño
A mi padre, por enseñarme a luchar,
por ser mejor y por su fortaleza
para seguir siempre adelante

A mis hermanos por su comprensión
y estímulo constante de mi superación

A mi prima Esther por su
comprensión y apoyo incondicional
en todo momento

A mis compañeros residentes
por las experiencias compartidas
durante 3 años, por su compañía
y amistad

A mis maestros por compartir
conmigo sus conocimientos

A los niños del Hospital
por todo lo que me enseñaron

Y doy gracias a Dios
Por estar conmigo siempre

I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
	INCIDENCIA	4
	SITUACION ACTUAL	11
	OBJETIVOS	12
	JUSTIFICACION	13
II.	MATERIAL Y METODOS	14
III.	RESULTADOS	16
IV.	DISCUSION	18
V.	CONCLUSION	22
VI.	BIBLIOGRAFIA	23

RESUMEN

A través de un estudio prospectivo se tomaron a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Pediatría del Hospital General de México SS, a partir de junio de 1992 a diciembre de 1993, con diagnóstico de tuberculosis. Se identificaron 30 pacientes con tuberculosis. Se estableció el sitio de la misma, se administró tratamiento y se les dió seguimiento. La tuberculosis pulmonar ocupó el primer lugar seguida de la osea, en 10 pacientes los anticuerpos anti-tb fueron positivos, y el PPD en 13 pacientes. Presentaron efectos adversos al tratamiento antifímico 6 pacientes; 3 de ellos presentaron incremento de las transaminasas (hasta 268 U/L la TGO), 2 pacientes tuvieron urticaria y 1 paciente presentó fiebre y cefalea. La incidencia de la enfermedad fue de 77 por 10,000.

I. INTRODUCCION

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa producida por el Mycobacterium tuberculosis, considerándose la infección crónica más importante en el mundo en cuanto a morbilidad y mortalidad. La incidencia de tuberculosis en Estados Unidos disminuyó durante este siglo, en particular durante los últimos 25 años. El contagio se hace de una persona a otra, por gotas de moco infectado transmitido por la tos, estornudo o también por contacto directo con secreciones contaminadas (esputo, saliva, orina y drenaje de abscesos) y fomites contaminados. Las malas condiciones de vida, hacinamiento, y mala nutrición se vinculan con una alta incidencia de esta enfermedad. Por lo general se inhala el bacilo, encontrándose generalmente que el foco primario es el pulmón (95.9 %), teniendo un periodo de incubación de 19 a 56 días desde el momento de penetración del bacilo en el organismo.

La diseminación linfohematógena masiva y sintomática (TUBERCULOSIS MENINGEA O MILIAR) se ve en el 0.5% al 3% de niños con la enfermedad. Las lesiones metastásicas de huesos y articulaciones (5 - 10% de niños infectados), es en los primeros 5 años posteriores a la infección, en la infancia es cuando suelen aparecer las complicaciones y de acuerdo a la localizaciones se tienen las diferentes formas de tuberculosis, pulmonar, linfática, pleural, ósea o articular, genitourinaria, etc (1).

Las manifestaciones de la enfermedad se van a dar de acuerdo a la forma de tuberculosis, pueden estar asociadas también al

complejo primario o asociadas con la diseminación hematógena.

Las claves para el diagnóstico son antecedentes de contacto con tuberculosis, prueba de tuberculina positiva, la prueba más importante para el diagnóstico ("estandar de oro") es el cultivo de las micobacterias. Los bacilos tuberculosos existen en muchas poblaciones diferentes por lo que el tratamiento estará guiado a la acción específica de cada sustancia hacia las poblaciones de bacilos, utilizando ISONIACIDA, RIFAMPICINA Y PIRAZINAMIDA.

En Estados Unidos, más de 22 000 personas desarrollan tuberculosis activa cada año, y más de 1600 adultos y niños mueren por este padecimiento. En algunas zonas la incidencia de tuberculosis está aumentado debido a la presencia de individuos de alto riesgo como son los pediátricos y la prevalencia de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV), bien es sabido que el diagnóstico de tuberculosis (TB) en adultos es principalmente bacteriológico, pero en los niños es epidemiológico e indirecto, la señal más segura de Tuberculosis en niños es la exposición reciente a un adulto enfermo (Tuberculosis activa). Las técnicas de diagnóstico, indirectas como la cutirreacción, los Rx (rayos X) de tórax y el examen físico brindan información complementaria fundamentándose el diagnóstico con estudio bacteriológico (frotis, cultivo, inoculación, etc), biopsias, determinación de antígenos y anticuerpos (1,7).

Las pruebas de laboratorio más importantes para el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis es el cultivo de las micobacterias, habiendo encontrado recientemente que la proteína 38-K

es el componente más abundante de los cultivos, sin embargo en los casos de Tuberculosis meníngea actualmente se utiliza la inhibición por ELISA para estudiar niveles de antígeno 5 de M. tuberculosis en líquido cefalorraquídeo (LCR). Y finalmente constituyen los anticuerpos antituberculosos evidencia definitiva de la enfermedad (7,8,10). Los bacilos tuberculosos existen en muchas poblaciones diferentes como cavidades, lesiones caseosas y macrófagos. Por ende el tratamiento está guiado por las acciones específicas de cada sustancia bactericida. La ISONIACIDA (INH) y RIFAMPICINA (RIF) son eficaces en grandes cavidades, lesiones caseosas y poblaciones de macrófagos, mientras que la PIRAZINAMIDA (PZA) actúa sólo en medios ácidos, ejerciendo su acción sobre macrófagos (7). La ISONIACIDA puede causar deficiencia sintomática de piridoxina aumenta las concentraciones de fenitoína; sin embargo la mayor toxicidad vista es hepática (en el adulto la hepatotoxicidad es más frecuente en acetiladores lentos de INH). Se ha visto de 3 a 10% de niños que experimentan valores altos de transaminasas hepáticas mientras toman INH, clínicamente la hepatotoxicidad es más frecuente e importante en adolescentes con formas graves de tuberculosis, observándose también que con la ingesta de INH se han presentado casos de rash cutáneo y fiebre (7,9).

La principal toxicidad de la RIFAMPICINA es hepática, pero puede presentarse leucopenia, trombocitopenia y un síndrome tipo gripal (7). La PIRAZINAMIDA es hepatotóxica, se observa que cerca del 10% de adultos desarrollan hiperuricemia, artralgia,

artritis gotosa; no habiéndose observado esta toxicidad en niños (7). La incidencia de efectos de drogas antituberculosas se ha visto en un 3% y raramente son serios esos efectos. Observándose también la presencia de vómito, urticaria y fiebre con tratamiento a base de rifampicina, donde la incidencia de toxicidad de este medicamento es de un 1.5% (2 de 136 pacientes tuberculosos estudiados) (12).

Las reacciones clínicas a medicamentos son escasas que van desde un simple rash cutáneo hasta una hepatotoxicidad debida a ingesta de isoniacida (9).

La terapia a base de estreptomycin es actualmente menos empleada para el tratamiento de la tuberculosis que en años pasados. La estreptomycin atraviesa las meninges inflamadas bastante bien. Como puede ser tóxica para las porciones vestibular y auditiva del octavo par craneal hay que vigilar continuamente la audición para valorar el estado del par craneal mencionado (7). La terapia profiláctica ha variado en el curso de los años en cuanto a tiempo y duración (7,9). La principal toxicidad de la RIFAMPICINA es hepática, pero puede presentarse leucopenia, trombocitopenia y un síndrome tipo gripal (7).

Definición:

Es una enfermedad infectocontagiosa, generalmente de curso subagudo o crónico, que involucra diversos órganos o tejidos, preponderantemente a nivel pulmonar.

Incidencia:

La incidencia de tuberculosis (TB) en Estados Unidos dismi-

nuyó durante este siglo, en particular durante los últimos 25 años. En Estados Unidos más de 22,000 personas desarrollan tuberculosis activa cada año, y más de 1600 adultos y niños mueren por este padecimiento. En algunas zonas la incidencia de tuberculosis está aumentado debido a la presencia de individuos de alto riesgo como son los pediátricos y la prevalencia de el virus de inmunodeficiencia humana (HIV), bien es sabido que el diagnóstico de tuberculosis en el adulto es bacteriológico, pero en los niños es epidemiológico e indirecto, siendo la señal más segura de tuberculosis en niños la exposición reciente a un adulto enfermo de tuberculosis activa (7).

Las malas condiciones de vida, hacinamiento y mala nutrición se vinculan con una alta incidencia de esta enfermedad. La diseminación linfohematógena masiva y sintomática (Tuberculosis meningea o miliar) se ve en el 0.5% al 3% de niños con la enfermedad, y de 5 a 10% se ven lesiones metastásicas a huesos y articulaciones (1,10).

Etiología:

El bacilo tuberculoso, agente causal de la enfermedad, es un miembro del género Mycobacterias. La variedad hominis es la más frecuente (95%). Sin embargo no es el único, le sigue el bovis y más recientemente otros atípicos (1,2).

Fisiopatogenia:

Los focos primarios de infección se localizan básicamente a nivel pulmonar por inhalación, a nivel enteral por ingestión, en piel por contacto directo y otros menos importantes.

En la primoinfección una o varias microbacterias alcanzan los alveolos y son rápidamente fagocitadas, principalmente por los macrófagos alveolares. Debido a su resistencia a la destrucción, los bacilos, se multiplican intracelularmente en forma por demás lenta por lo que la aparición de mecanismos inmunológicos o síntomas aparecerán 4 a 8 semanas después. Cuando el número de bacilos es importante aparece un exudado inflamatorio (Neumonitis), ocurriendo a partir de la misma diseminación de linfáticos (linfangitis), pudiendo afectar en forma extensa los ganglios, linfáticos regionales, particularmente hiliares y traqueales (linfadenitis), constituyendo así lo que se conoce como complejo de Ranke (Neumonitis, linfangitis y linfadenitis). Casi al mismo tiempo y a partir de los linfáticos o macrófagos alveolares, los microorganismos son vertidos al torrente sanguíneo alcanzando todos los órganos o tejidos, pudiendo avanzar el proceso y producir ya sea enfermedad pulmonar o tuberculosis diseminada (Tuberculosis primaria).

Al mismo tiempo que ocurre lo anterior aparecen dos importantes manifestaciones inmunológicas: 1. Los individuos afectados se hacen tuberculino-positivos y 2. Los macrófagos en cuyo interior se multiplicaron los bacilos tuberculosos adquieren la capacidad de inhibirlos (1,2,3).

Por otro lado si la afección ocurre en una persona previamente expuesta al bacilo tuberculoso, se le denomina infección o enfermedad tuberculosa secundaria de reinfección que puede ser endógena o exógena. Desde luego, los pacientes desnutridos,

inmunodeprimidos que reciben terapia antineoplásica, esteroides, HIV, etc, serán mejores candidatos.

Patología:

Al llegar los bacilos al pulmón se produce inflamación con leucocitos y macrófagos llegando a producir en este sitio necrosis caseosa evolucionando a la fibrosis y calcificación. En un número reducido de personas, esto no ocurre y poco progresa aumentando de tamaño y afectando áreas cada vez más extensas (1,2,3).

Formas clínicas:

El espectro clínico de la tuberculosis, es muy variada, depende de múltiples factores tales como la edad, sitio primario de infección, número de órganos o sistemas involucrados, estado de nutrición o condiciones, inmunológicas del enfermo, si cursa o no con enfermedades subyacentes, si presenta complicaciones en los órganos afectados o de tipo general, etc. Sin embargo ya en términos generales las formas clínicas, se agrupan en 3 grandes grupos con subdivisiones, dependiendo de la evolución:

Tuberculosis congénita. Se establece en el feto: a) por diseminación hematógena de la madre al producto a través de la placenta, produciendo el complejo primario a nivel del hígado y de ahí diseminación sistémica, b) aspiración de líquido amniótico contaminado.

Tuberculosis primaria: Durante el período de incubación, el paciente cursa asintomático y se evoluciona hacia la fibrosis y calcificación del nódulo primario, el diagnóstico se establecerá

retrospectivo o por rayos X (nódulo calificado) o PPD positivo.

En caso de que haya progresión de la enfermedad el inicio es incidioso: fiebre vespertina, anorexia, pérdida de peso, tos áspera, etc.

Otros focos iniciales:

Se localizan preferentemente en piel, tubo gastrointestinal, mucosa oral, amígdalas, conjuntivas, oído, vagina, etc. pero independientemente del sitio, la patogenia es la misma que la descrita a nivel pulmonar.

Tuberculosis de reinfección: A nivel pulmonar sus manifestaciones clínicas iniciales no difieren en relación con la Tuberculosis primaria.

Formas extrapulmonares: las manifestaciones clínicas y las repercusiones en cuanto a función del órgano o de la vida misma del sujeto dependerán del órgano afectado y de la oportunidad del diagnóstico y tratamiento.

De acuerdo a la localización tenemos:

Infección tuberculosa del sistema nervioso central: Meningoencefalitis, tuberculoma.

Infección del sistema músculo esquelético. Espondilitis cervical, mal de Pott, artritis tuberculosa, dactilitis de manos y pies, lesiones osteolíticas.

Tuberculosis ganglionar superficial: cervical, axilar, inguinal.

Tuberculosis de vías respiratorias altas: Amígdalas y adenoides, mucosa bucal, laringe, oído medio y mastoides, ganglios retrofaríngeos.

Tuberculosis de la piel: Cutánea localizada, escrofuloderma, lupis vulgar, verrugas cutáneas.

Tuberculosis ocular: De la conjuntiva, del aparato lacrimal, de la retina.

Tuberculosis del corazón y el pericardio: Endomiocarditis tuberculosa, pericarditis tuberculosa.

Tuberculosis genital en el hombre: Epididimitis, orquitis, prostatitis.

Tuberculosis genital en la mujer: De las trompas, salpingitis tuberculosa, endometritis.

Tuberculosis de las vías urinarias: Renal, uretral, vesical (1,2,4,5).

Diagnóstico:

Los siguientes puntos, ya sea aislados o en conjunto, nos sirven de guía para fundamentar el diagnóstico: a) Historia clínica sugestiva, b) estudio epidemiológico, c) estudio inmunológico mediante la prueba con PPD, d) teleradiografía de tórax AP y lateral, e) estudio bacteriológico (frotis, cultivo, inoculación), f) estudios especiales (biopsia, determinación de antígenos y anticuerpos por técnica de inhibición de ELISA, etc.), g) tinciones especiales y h) prueba terapéutica (1,2).

Tratamiento:

Por medio de antifímicos que no deben emplearse como droga única y es así que la mayoría de los esquemas constan de 2 o 3 fármacos, utilizando diversas combinaciones:

- Estreptomina, Hain y Etambutol

- Estreptomina, isoniazida y Pas
- Isoniazida, rifampicina y etambutol
- Rifampicina e isoniazida
- Isoniazida y etambutol
- Estreptomina e isoniazida
- Isoniazida, rifampicina y pirazinamida

Sin embargo el tratamiento está guiado por las acciones específicas de cada sustancia bactericida, por lo que actualmente se está utilizando los siguientes medicamentos: La isoniazida a 10 mg/Kg/día, rifampicina 15 mg/Kg/día, y pirazinamida a 20 mg/Kg/día, este último por 3 meses y los otros a completar un año. La Rifampicina e Isoniazida son eficaces en poblaciones de grandes cavidades, lesiones caseosas y poblaciones de macrófagos, mientras que la pirazinamida, actúa sólo en medios ácidos, ejerciendo su acción sobre macrófagos (1,2,6,7).

Cirugía:

Se indica si la enfermedad es crónica, con cavernas persistentes, particularmente si hacen efecto de válvula, hemoptisis de difícil control, bronquiectasia, etc.

Esteroides:

Su principal indicación debe ser considerada en la fase exudativa del proceso. Su principal efecto es por inhibición o reducción del proceso inflamatorio. Se utiliza en la tuberculosis miliar, derrame pleural, tuberculosis ganglionar mediastinal, tuberculosis peritoneal con ascitis y adenopatías, granuloma endobronquial y meningitis fímica.

Prevención:

La tuberculosis es una enfermedad de la pobreza y de la ignorancia, en la cual las condiciones de vida, vivienda, situación cultural, etc cobran real importancia; mientras los satisfactores a tales necesidades no sean resueltos,, los índices de frecuencia siempre serán elevados a pesar de la bondad de los antifímicos y del número de médicos con que cuenta el país.

La vacuna aplicada correctamente reduce la frecuencia de tuberculosis hasta en un 80% comparada con sujetos no vacunados.

B. Situación Actual:

En México, la tuberculosis es conocida desde hace más de 4000 años y en el siglo pasado Villemin demostró que correspondía a un proceso infectocontagioso. En México durante 1974 la tuberculosis en todas sus formas se situó en el cuarto lugar como causa de muerte entre jóvenes de 15 a 24 años, ocupando para 1985 el tercer lugar entre los de mayor mortalidad para América Latina reportándose una tasa de 13.9 por 100,000 habitantes. Para 1991 ésta se incrementó en un 9% debido a la presencia de individuos de alto riesgo como son los pediátricos y la prevalencia de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV), vinculándose con una alta incidencia de esta enfermedad las malas condiciones de vida, hacinamiento y desnutrición (2,4,7,11).

C. OBJETIVOS:

- 1) Determinar la incidencia de tuberculosis en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México SS
- 2) Establecer la frecuencia de las diferentes formas o tipos de tuberculosis.
- 3) Conocer el grado de toxicidad de antifímicos en pacientes pediátricos.

D. JUSTIFICACION

Este estudio se llevó a cabo con el fin de determinar la incidencia de tuberculosis en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, estableciendo la frecuencia de las diferentes formas o tipos de tuberculosis, así como también con el fin de detectar la presencia de toxicidad por la terapia antituberculosa en caso de que la haya, ya que actualmente dentro de la literatura lo que sabemos de la tuberculosis y toxicidad por antifímicos es poca, y los casos reportados en la literatura es de estudios realizados en pacientes adultos.

II. MATERIAL Y METODO

A través de un estudio prospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal, se estudiaron a los pacientes que ingresaron a la Unidad de Pediatría del Hospital General de México SS del 1º de junio de 1992 al 31 de diciembre de 1993 con diagnóstico de tuberculosis. Una vez identificados, se procedió a elaborar su historia clínica completa, obteniendo los siguientes datos: edad, esquema de inmunizaciones, sintomatología principal, estudio de posibles contactos de familiares con tuberculosis (Combe), PPD (derivado protéico purificado) positivo sin señales clínicas o radiográficas de enfermedad o PPD negativo de pacientes menores de 5 que se sabía estaban expuestos a un adulto con tuberculosis activa. El diagnóstico efectivo fue a través de BAAR (bacilos ácido-alcohol resistentes) en orina o espectoración en 5 muestras, determinación de anticuerpos anti-tuberculosis por medio de la técnica de inhibición de ELISA y/o contra inmunolectroforesis (CIE); radiografías de tórax en AP y lateral; toma de biopsia para estudio patológico y/o tinciones especiales, haciendo énfasis en la localización de la tuberculosis.

Se captó a los pacientes con tuberculosis en cualquiera de sus diferentes formas a través de la "hoja de recolección de datos" (anexo I), estableciendo el tipo de tuberculosis de acuerdo a la localización de la misma y corroboración por los estudios mencionados, posterior y previa toma de pruebas de función hepática (transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica) así como la serie roja (BH) se procedió a iniciar el manejo a base de pirazi-

namida a 20 mg/Kg/día por 3 meses e isoniacida y rifampicina a una dosis de 15 mg/Kg/día hasta completar 1 año de tratamiento. Continuando posteriormente con la evaluación clínica y de laboratorio (determinaciones de transaminasas y Bh) cada 3 meses hasta el término del tratamiento, para identificar la evolución del tratamiento y detectar alguna alteración por el mismo, en caso de que se presentara.

III. RESULTADOS

Durante un periodo de 18 meses se obtuvo un total de 3868 ingresos a la Unidad de Pediatría del Hospital General de México SS, y de estos se diagnosticó como tuberculosis a 30 pacientes, lo cual nos dió una tasa de 77 por 10,000 en relación al total de ingresos. De los 30 pacientes la mayor incidencia de presentación fue entre los 11 y 15 años y en menor grado entre 6 y 10 años (fig 1) predominando en el sexo femenino (17.57% pacientes) en relación al masculino 13 pacientes (43%); observándose en estos pacientes que la sintomatología principal por la cual acudieron fue tos crónica (13 pacientes), pérdida de peso (10 pacientes), fiebre (8 pacientes), adenomegalias (5 pacientes) y anorexia (5 pacientes (Tabla I).

Al investigar los contactos de los pacientes observamos la presencia de combe positivo en 24 (80%) pacientes; y en cuanto a inmunización tenemos que sólo 13 pacientes (43%) estaban vacunados; el sitio de afección, tenemos que de los 30 pacientes estudiados, el mayor porcentaje presentó tuberculosis pulmonar seguida de tuberculosis ganglionar (fig 2). Al estudiar a estos pacientes, presentaron anticuerpos anti-Tb positivos 10 pacientes (33%), contra 3 pacientes (10%) que no se realizaron (fig 3); el PPD fue positivo en 13 pacientes (43%) de 35 realizados (fig 4), y, de los pacientes a los que se les realizó BAAR, llama la atención que éste fue negativo en 20 pacientes (67%) en relación a 2 pacientes que no se les realizó (fig 5).

Con respecto al tratamiento, fue a base de isoniacida, rifampicina y pirazinamida; los 2 primeros medicamentos por un año y el último se dió solamente por 3 meses. Los efectos adversos sólo se presentaron en 6 pacientes. En 3 pacientes se incrementaron las transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica. En el primer paciente las transaminasas se fueron elevando posterior al inicio del manejo, la oxalacética subió de 37U/L a 66 U/L hasta 268 U/L y la pirúvica de 28 U/L a 48 U/L: en el segundo paciente se presentó un incremento de oxalacética de 36 U/L a 57 U/L; y finalmente el tercer paciente la oxalacética se incrementó de 35 U/L a 50 U/L hasta 60 U/L y la pirúvica de 21 U/L a 27 U/L hasta 42 U/L. En 2 pacientes se presentó urticaria y sólo 1 presentó cefalea y fiebre (tabla II).

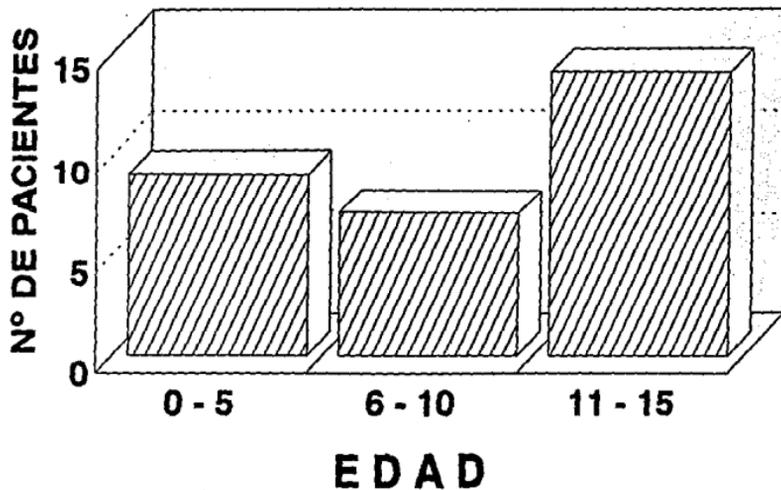
TABLA I. TUBERCULOSIS EN NIÑOS

SINTOMAS	Nº DE PACIENTES
TOS CRONICA	13
DISMINUCION DE PESO	10
FIEBRE	8
ADENOMEGALIAS	5
ANOREXIA	5

TABLA II. TUBERCULOSIS EN NIÑOS

REACCIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO	Nº DE PACIENTES	
AUMENTO DE TGO Y TGP	2	6.6%
EXANTEMA PAPULOVESICULAR	2	6.6%
AUMENTO DE T G O	1	3.3%
CEFALEA Y FIEBRE	1	3.3%

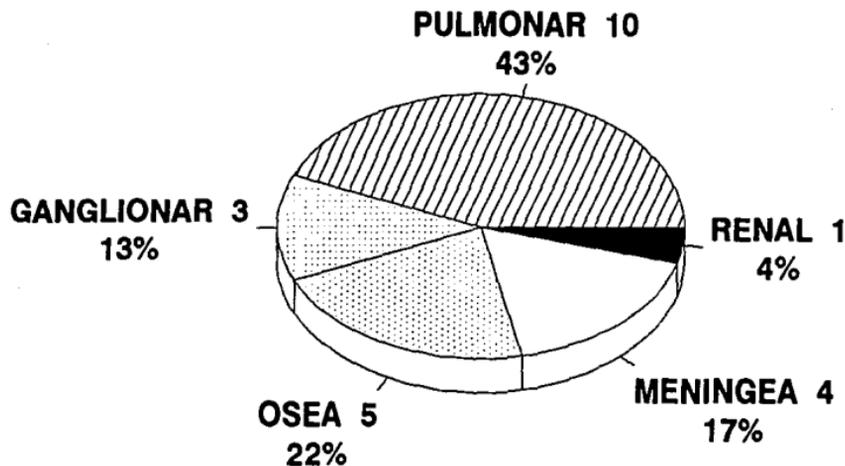
TUBERCULOSIS EN NIÑOS



PROMEDIO 9 AÑOS DS \pm 4

FIG 1

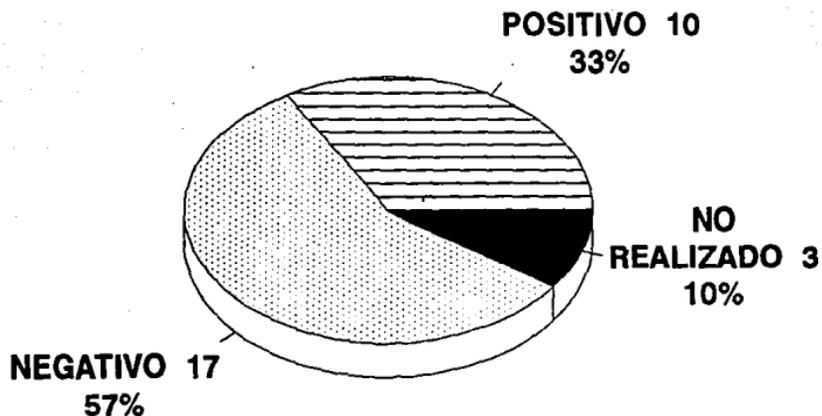
TUBERCULOSIS EN NIÑOS



SITIO DE AFECCION

FIG 2

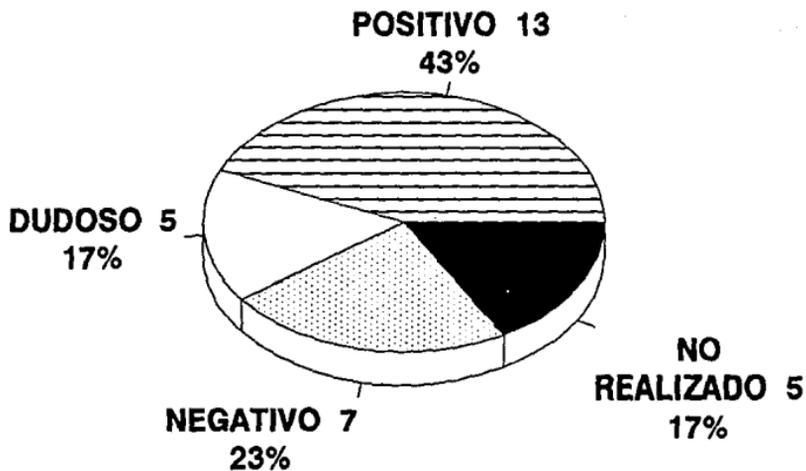
TUBERCULOSIS EN NIÑOS



ANTICUERPOS ANTI TB

FIG 3

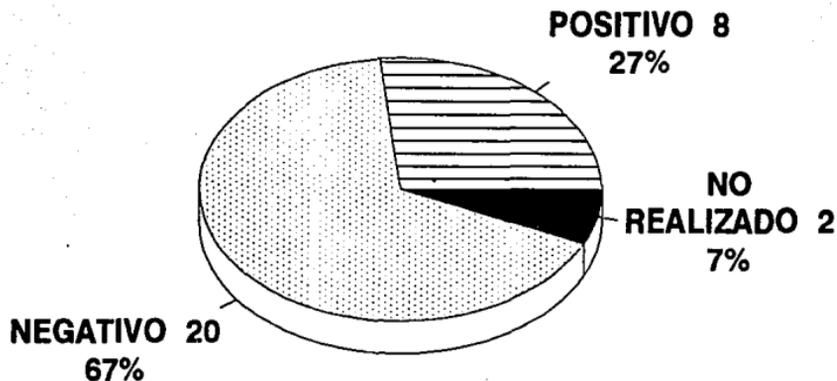
TUBERCULOSIS EN NIÑOS



PPD

FIG 4

TUBERCULOSIS EN NIÑOS



B A A R

FIG 5

IV. DISCUSION

En México, la tuberculosis continúa siendo un problema de Salud Pública. Ocupa el tercer lugar entre los de mayor mortalidad para América Latina, donde se reportó para 1985 una tasa de 13.9 por 100,000 habitantes y en este mismo año en Estados Unidos se reportaron 1261 con tuberculosis para 1987 hay un período de estudio de 3 años donde se diagnosticaron 110 pacientes con tuberculosis en la Clínica de Tuberculosis de Houston, Texas. En tanto en años anteriores se estaban observando una disminución de Tuberculosis en Estados Unidos para 1991 está se incrementó en un 9% en algunas zonas la incidencia de tuberculosis está aumentando debido a la presencia de individuos de alto riesgo como son los pacientes pediátricos y la prevalencia de infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida (HIV). Muchos expertos citan 3 factores que contribuyen al incremento de los casos reportados de tuberculosis en Estados Unidos; primero coinfección con el virus de inmunodeficiencia adquirida, factor actualmente conocido para el desarrollo de tuberculosis en adultos; segundo la declinación de servicios públicos y tercero, el incremento de inmigrantes a los Estados Unidos. Con lo que para 1990 se reportaron 1590 casos de tuberculosis en menores de 15 años. Bien es sabido que el diagnóstico de tuberculosis es bacteriológico, y así también para llegar al mismo, sobre todo en niños es a través del estudio de los contactos de familiares con tuberculosis, ya que un combe positivo bien pudiera ser un indice seguro de tuberculosis en niños. Tal es el caso de la amplia investigación de tuberculosis

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

en una guardería domiciliaria, en la cual se reportó un brote de tuberculosis, y al investigar el caso índice era un adulto encargado del cuidado de los niños de esa guardería, pronosticándose que la tuberculosis en caso de aparecer en guarderías se transmitiría de los adultos a los niños (19). Así también en otro estudio realizado se observó que la mamá era el principal contacto identificado, en la tuberculosis de los niños. Comparando nuestro estudio, nosotros obtuvimos una incidencia de 30 pacientes, la cual correspondió a una tasa de 77 por 10,000 pacientes, y al investigar los contactos, el estudio de combe fue positivo en la mayoría de ellos (80% de los pacientes), lo cual coincide con la literatura (1,2,7,19,20,22).

En un estudio realizado por un periodo de 3 años en la Clínica de Tuberculosis en Houston Texas, se observó que la tuberculosis pulmonar se presentó en el 77% de los pacientes encontrando sólo un 23% extrapulmonar, tal es el caso de nuestro estudio en el cual predominó la tuberculosis pulmonar en un 43% de los pacientes, seguida de la ósea en un 22% y ganglionar en un 13% de los 30 niños con tuberculosis, cabe señalar que 17 (57%) no estaban vacunados, lo cual nos puede explicar la alta incidencia de tuberculosis pulmonar, como extrapulmonar, y esto muy probablemente correlacionado con las condiciones de vida, vivienda, situación cultural, pobreza, sanidad y recursos de salud. Sabemos que el proceso de vacunación tiene como propósito fundamental, el de sustituir la primoinfección natural que puede ocasionar formas graves de tuberculosis por una infección artifi-

cial con bacilos de tuberculosis, protegiendo cuando menos al 80% de los menores de 14 años (1,2,7,9,10,20).

El diagnóstico de tuberculosis en los niños puede ser extremadamente difícil, puesto que los cultivos positivos aparecen generalmente en adultos con enfermedad activa por lo que en la mayoría de los casos se realiza usando una combinación de factores, incluyéndolo la historia clínica, la exposición a un adulto con tuberculosis activa, rayos X; PPD (derivado proteico purificado) y/o prueba a la tuberculosis positiva. En nuestro estudio uno de los puntos importantes fue el PPD positivo (43%) en la mayoría de los pacientes, que bien sabemos no es una prueba diagnóstica, ya que para esto es más importante el cultivo de las micobacterias, aunque ultimamente los anticuerpos antituberculosis y la determinación de antígenos anti-tuberculosis, constituyen una evidencia definitiva de la enfermedad (1,2,7,8,9,23).

Diversos estudios han mostrado que la mayor toxicidad de antifímicos es la hepática, encontrando una incidencia de efectos en un 3% de pacientes y rara vez son serios, donde se observa principalmente la elevación de las transaminasas (TGO y TGP). Tal es el caso de los efectos observados en la Universidad de Nueva York, que de 863 pacientes manejados con antifímicos se presentó urticaria (1.1%), fiebre (1.1%) y sólo un paciente presentó hepatotoxicidad que remitió al suspender la isoniacida. Parecer ser más frecuente la hepatotoxicidad con el uso de altas dosis de isoniacida, o también si se utiliza en combinación con la rifamicina, la cual además a llegado a producir vómito, urticaria y

fiebre en 1.5% de pacientes. En adultos tratados con pirazinamida se ha observado hiperuricemia, artralgias o gota en algunos pacientes, además de ser también hepatotóxica. Son extremadamente raros estos efectos en los niños.

En nuestro estudio la incidencia de efectos adversos fue a expensas de incremento de transaminanas glutámica oxalacética y pirúvica en un 6.6% de los pacientes; urticaria 6.6%; cefalea y fiebre 3.3% (7,9,10,11,21,23).

V. CONCLUSIONES

La frecuencia de tuberculosis en un periodo de 18 meses en nuestra Unidad, fue de 30 pacientes, lo cual nos da una tasa de 77 por 10,000 pacientes con relación al total de ingresos, y en lo que respecta a los diferentes tipos de tuberculosis, la pulmonar fue la de mayor incidencia seguida de la ósea y ganglionar.

En referencia al tratamiento, la incidencia de efectos adversos fue realmente baja y a expensas de incremento de transaminasas, urticaria, cefalea y fiebre.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. RF. Tratado de infecciones en pediatría 2ª ed. 1. 1254-88
2. NGS. Infectología clínica pediátrica. 105 - 42.
3. REO. Inmunopatología de la tuberculosis: El papel de los macrófagos activados en la evolución de la lesión tuberculosa. Salud Pública de México 1983; 25:591-600
- 4.- QPF. Diagnóstico inmunológico de la tuberculosis. Salud Pública de México 1983 25:601-11
- 5.- LMI, HK. Treatment of tuberculosis in children. Pediatric Clin NA 1983; 30:333-48
- 6.- American Academy of Pediatrics. Chemotherapy for tuberculosis in infants and children. Pediatrics 1992; 89:161-5
7. Clínicas pediátricas de Norteamérica. Temas nuevos de infectología pediátrica - 3 481-501.
8. VVR, AM Detection of Mycobacterium tuberculosis antigen 5 in cerebrospinal fluid by inhibition ELISA and its diagnosis potential in tuberculosis meningitis. The Journal of infectious disease 1991;163:650-2
9. LN, DO'H. Tuberculosis in children 10 years of age and younger: Tree decades of experience during the chemotherapy era. Pediatrics 1991; 88:236-41
10. RSA; AK; WW. Short-course chemotherapy for tuberculosis in children. Pediatrics 1983; 72:801-6
11. MH; HG. The 38- kDa Protein of mycobacterium tuberculosis; A review. The Journal of infectious disease 1992; 166:874-84
12. RF, RS. The treatment of tuberculosis in children Pediatrics infectious disease. 1985; 4:513-7
13. LN. Perspectives in adolescent tuberculosis, Tree decades of experience. Pediatrics 1986; 78:399-405
14. BL, MI, RV. Detection of circulating antibodies to purified protein derivative by enzyme - linked immunosorbent assay: Its potential for the rapid diagnosis of tuberculosis. The pediatrics infectious disease Journal 1989; 8:763-7
15. BT, HB, JK. Intracranial tuberculomas in child: Computed tomographic scan diagnosis and nonsurgical management. Pediatrics. 1983; 71:952-4

16. JRS. Childhood tuberculosis during the 1990s. Pediatrics in review 1992; 13:343-52
17. FP. New experimental drugs for the treatment of tuberculosis Review of infectious disease 1989;11:479-83
18. G.y G. Las bases farmacológicas de terapeutica . 8o. edición. 1110-18
19. MN, BH. Tuberculosis en una guardería domiciliaria. Pediatrics 1987; 23:245-6.
20. RSJ, TWK. Tuberculosis in the pediatric population of Houston, Texas. Pediatrics 1989; 84:28-35
21. RD, GW, SH. Cerebrospinal fluid isoniazid concentrations in children with tuberculous meningitis: the influence of dosage and acetylation status. Pediatrics; 1992;89:247-50
22. RSJ, JR, JJ. Resurgence if tuberculosis in children. J Pediatrics 1992; 120:839-55
23. RSJ. Childhood tuberculosis during the 1990s. Pediatrics in Rev 1992; 13:343-53