

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD**

**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**REVISIÓN DE LA LITERATURA  
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE  
LINFADENITIS TUBERCULOSA EN PEDIATRIA**

**TRABAJO DE FIN DE CURSO**

**QUE PRESENTA LA:**

**DRA. LIRIO ESPERANZA SOLANO GONZALEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRA**

**MEXICO ,D.F. DICIEMBRE 2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

Antecedentes	4
Resultados	13
Bibliografía	14

## ANTECEDENTES

La Tuberculosis (TB) es un problema global de Salud Pública con un mayor impacto en los países menos industrializados. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que una tercera parte de la población mundial está infectada por *Mycobacterium tuberculosis*, y que al año se producen más de 9 millones de casos nuevos y alrededor de tres millones de muertes por esta causa.<sup>1-3</sup> En las Américas, la Organización Panamericana de Salud (OPS) notifica al año 250,000 casos y alrededor de 20,000 defunciones relacionadas con la enfermedad.<sup>(1,2,3)</sup>

Al valorar a un paciente que se presenta con un crecimiento nodular linfático, por lo pronto es necesario decidir si se encuentra dentro o fuera de los límites normales. Todos los días en la práctica, se pueden palpar nódulos linfáticos cervicales, axilares o inguinales, en una gran proporción de pacientes, de acuerdo a algunas series, el 56% de los pacientes examinados por otras razones se les han encontrado nódulos linfáticos cervicales, por lo tanto es importante saber si este hallazgo puede ser considerado como normal o anormal. Sin embargo, una vez que este crecimiento ganglionar es considerado como anormal, es responsabilidad del médico determinar la etiología exacta de esta linfadenopatía.<sup>(1, 2)</sup>

Una gran variedad de desordenes pueden ser responsables de una linfadenopatía. Estas alteraciones se pueden dividir en seis categorías: infecciosas, autoinmunes, iatrogénicas, potencialmente malignas, malignas y misceláneas. Según la experiencia de diversos investigadores se ha visto que la gran mayoría de estos crecimientos ganglionares "patológicos" tienen una etiología inespecífica, hasta del 63.4%. La mayoría de las causas son específicas, entre las que se encuentran la toxoplasmosis, mononucleosis infecciosa, y tuberculosis son las más frecuentes.<sup>(4,5)</sup>

Dentro del abordaje diagnóstico de linfadenopatías debemos tomar en cuenta:

- Sexo.- en general no hay preferencia de sexo en la frecuencia entre hombres y mujeres. Sin embargo las mujeres son más frecuentemente afectadas por toxoplasmosis (3:2) y también se ha reportado preponderancia del sexo femenino para la tuberculosis ganglionar (1.2:1).
- Tiempo de evolución.- linfadenopatía con duración menor de 15 días es generalmente sugestiva de etiología infecciosa, la linfadenitis tuberculosa frecuentemente tiene una historia mayor de 15 días de evolución
- Factores acompañantes.- la ocupación, viajes, exposición a animales, hábitos dietéticos, área geográfica de residencia, tienen que ser consideradas durante el estudio.
- Síntomas.- Fiebre, pérdida de peso (mayor del 10% en 6 meses), diaforesis nocturna, prurito se presentan en aproximadamente 30% de los pacientes con Enfermedad de Hodgkin. La fiebre y la pérdida de peso son hallazgos raros en la linfadenitis tuberculosa.
- Exploración física.- los crecimientos ganglionares pueden ser divididos en localizados (una sola área anatómica involucrada), limitada (dos o tres áreas involucradas), y

generalizada (cuatro o más áreas anatómicas afectadas). El área cervical es la más frecuentemente afectada por linfadenopatías, y es la principal localización de la tuberculosis ganglionar, siguiendo en orden de frecuencia la región axilar y la inguinal. Tamaño del ganglio es considerado un factor importante en la evaluación de un paciente con linfadenopatía, según la serie que se revise el tamaño que sugiere patología es mayor de 1 a 2 cm. de diámetro, por lo general se considera que un paciente con un ganglio menor o igual a 1 cm. de diámetro se puede considerar dejar en observación habiendo descartado mononucleosis infecciosa y toxoplasmosis. En cuanto a la consistencia del ganglio, pétreos son sugestivos típicamente se metástasis de un tumor. Ganglios de consistencia dura también se pueden observar en la tuberculosis. La formación de fístulas es compatible con tuberculosis.

- Laboratorios.- biometría hemática con diferencial , velocidad de sedimentación globular, radiografía de tórax, intradermorreacción a tuberculina, biopsia por aspiración con aguja fina <sup>(8,9)</sup>

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa, por lo general de curso subagudo o crónico, que afecta diversos órganos y tejidos, con predominio pulmonar y es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, variedad *hominis* o *bovis*, y micobacterias atípicas.

La tuberculosis constituye todavía una de las principales causas de morbilidad en el mundo, se trata de una enfermedad endémica en los países de Latinoamérica; a partir de 1985 y durante el último decenio se advierte un incremento relevante en los países industrializados, concomitante con la epidemia de SIDA. De acuerdo con la OMS 1.3 millones de nuevos casos y 450´000 muertes causadas por tuberculosis en niños menores de 15 años. Otros fenómenos del último decenio son el incremento en las formas extrapulmonares de la enfermedad, micobacteria atípicas y lo que es más grave, el surgimiento de cepas multirresistentes a los antifímicos de primera o segunda línea <sup>(10,11)</sup>.

En México, se ha notado un incremento anual de 28% de los casos notificados.<sup>4</sup> La Dirección General de Epidemiología reportó en 1984 un total de 14,612 casos de tuberculosis, lo que contrasta con los 18,745 casos en el año 2001, con una tasa de casos nuevos notificados por año de 29/100,000 habitantes.<sup>5-6</sup> En México, la tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública. Ocupa el tercer lugar entre los de mayor mortalidad para América Latina.

En 1994, la tasa de mortalidad por tuberculosis pulmonar fue de 4.5 por cada 100000 habitantes. En el año 2000 hubo 2841 defunciones por tuberculosis del aparato respiratorio, lo que convirtió a este mal en la tercera causa de muerte en ese año.

En cuanto a la morbilidad, en 1994 se informó una tasa de 15 por cada 100000 habitantes, mientras que en el año 2000 la incidencia de tuberculosis del aparato respiratorio fue de 15.69 casos por 100000 habitantes, lo que indica que no ha habido grandes cambios respecto de los años anteriores.

Hechos relevantes en la historia de la tuberculosis son, desde luego, su reconocimiento como entidad clínica por Schönlein y Laenec en 1830; la extensa descripción de la tuberculosis primaria por Antón Ghon (1866-1936); la identificación del bacilo tuberculoso por Roberto Koch en 1882, y el estudio muy esclarecedor de la enfermedad en niños por Escherich, quien en 1898 hizo el primer diagnóstico radiológico de la enfermedad. Después, entre 1907 y 1910, von Pirquet, Mantoux, Mandel y Moro desarrollaron la prueba de la tuberculina y, más tarde, estudiosos de Escandinavia, principalmente Wallgren, Ustvent, Hola y Hyge, explicaron la evolución natural, la prevención y la quimioterapia también en niños, mientras que Brailey, Ardí, Lincoln, Hsu y Ferree hicieron lo propio en Estados Unidos.<sup>(16,17)</sup>

Las causas que condicionan la enfermedad se encuentran con toda seguridad en las condiciones socioeconómicas, la sanidad y los recursos de salud con que cuenta el país, pero también en el desconocimiento de la evolución natural de la enfermedad, de su patogenia y de los recursos para diagnosticarla y tratarla.<sup>(4, 5)</sup>

*Mycobacterium tuberculosis* es el principal agente causal de la enfermedad. Pertenece a la familia Mycobacteriae, junto con *M. Bovis* y *M. leprae*. Aerobio obligado, es un bacilo intracelular facultativo que, aunque en forma muy lenta, puede crecer tanto dentro como fuera de las células, dependiendo de las condiciones del hospedero. Bacilos pleomórficos de 1 a 5 µm de largo, delgados y ligeramente curvos, aparecen aislados pero con mayor frecuencia agrupados, no móviles y no formadores de esporas. Los constituyentes de la pared bacteriana parecen establecer sus propiedades biológicas y patogénicas más importantes; contiene 20 a 60% de lípidos unidos a proteínas y carbohidratos que le confieren alta resistencia a la luz, álcalis y ácidos, y ante todo a la acción bactericida de los anticuerpos. La capacidad de formar complejos micólicos estables con ciertos colorantes: carbol-fucsina, auramina-rodamina, los cuales, una vez teñidos, resisten la decoloración con etanol más HCL, le confieren a la micobacteria coloraciones que permiten su identificación en líquidos, exudados o tejidos del hospedero. Así, la tinción de Ziehl-Neelsen o Kinyoun con carbol-fucsina los presenta de color rojo, o bien, verde-amarillentos fluorescentes bajo luz ultravioleta, cuando son teñidos con auramina-rodamina o con fluorocromo.<sup>(6,7)</sup>

La identificación del microorganismo depende, por tanto, de sus propiedades tintoriales, pero también de sus características morfológicas, bioquímicas y metabólicas. Aunque de crecimiento lento, la temperatura óptima de cultivo de la mayor parte de las cepas de cada especie es de 35 a 40° C, y en una gran diversidad de medios, algunos de naturaleza líquida que sólo contienen aspargina, glicerol, citrato de magnesio y fosfatos con añadidos de zinc, agua estéril y albúmina (medio modificado de Proskauer y Beck) o medios sólidos a base de yema de huevo y glicerina (Löwenstein-Jensen) y sintéticos con glicerol, sales de amonio como fuente de nitrógeno, aspargina, glutamatos y mezcla de aminoácidos (Middlebrook 7-H9, Tween-albúmina), entre otros. Cualquiera que sea el medio de cultivo utilizado, el crecimiento en forma e cordones o serpentinadas, situados los bacilos individuales a lo largo y en paralelo, caracteriza a la mayor parte de las cepas virulentas.

Si bien *M. tuberculosis* fue identificado primeramente por R. Koch en 1882, y *M. bovis* por Theobald Smith en 1988, especies diferentes, de naturaleza ubicua- viven en polvo, agua, al sol- y denominadas atípicas anónimas y más recientemente "micobacterias no *tuberculosis*", apenas fueron reconocidas a partir de 1950. A la fecha, cuando se conocen más de 50 especies, solo algunas se han relacionado con enfermedad en los seres humanos.

Debido a que muchos de estos microorganismos son resistentes a los antifímicos más comunes y a la mayor parte de los antibióticos, la identificación del agente patógeno específico y la susceptibilidad antimicrobiana son imperativos. Aunque cualquier órgano del cuerpo puede infectarse por *micobacterias no tuberculosis*, diversos síndromes clínicos, correlacionados con determinado patógeno, se han podido establecer. En este caso al hablar de linfadenitis se consideran como micobacterias más comunes al complejo *M. avium*, *M. escrofulaceum*, *M. kansasii*, *M. fortuitum*.

Tanto la tuberculosis primaria como la reinfección pueden constituir formas circunscritas, que toman el nombre del órgano u órganos afectados. En niños, es muy difícil establecer si el foco activo extrapulmonar (tuberculosis ósea, meníngea, ganglionar) depende de una diseminación linfohematógena desde una primoinfección, o si se trata de focos activados endógenamente de una "siembra" ocurrida antes, o de un foco pulmonar de reinfección actual.

Dentro de la presentación ganglionar superficial afecta la región cervical, axilar, inguinal predominantemente.

En ocasiones el diagnóstico de tuberculosis constituye un reto para el clínico; no sin razón se ha llamado a esta enfermedad "la gran simuladora". No existen síntomas ni signos patognomónicos, y en un alto porcentaje de los casos los exámenes paraclínicos resultan negativos, incluyendo la observación y aislamiento de la bacteria, que desde el punto de vista ideal debería ser la que confirmara el diagnóstico.

Los puntos siguientes, ya sea por separado o en conjunto, pueden constituir pautas razonables para intentar establecer dichas bases <sup>(6,7,8)</sup>

- Historia clínica sugerente: los aspectos clínicos son la clave para llegar al diagnóstico. En particular, el diagnóstico de tuberculosis debe sospecharse y estudiarse en caso de tos persistente, fiebre prolongada o de origen incierto, factores de riesgo como edad, nivel socioeconómico y nutricional bajos, estado inmunitario o enfermedades subyacentes, o que reciben inmunosupresores
- Estudio epidemiológico: la relación estrecha que existe entre la infección y la fuente exógena de bacilos a partir de contactos con enfermos bacilíferos, hace de inapreciable valor el estudio de Combe, por lo común de familiares pero también de contactos estrechos. Los parámetros a examinar son: a) historia clínica y social; b) antecedentes de inmunización con BCG; c) aplicación de PPD a los contactos sin vacuna o con más de 5 años de aplicación en el momento del estudio; d) estudio radiológico, y e) búsqueda de *Mycobacterium tuberculosis* en los sintomáticos

- Estudio inmunoalérgico mediante la prueba con PPD
- Telerradiografías posteroanterior y lateral del tórax
- Estudio bacteriológico
- Estudios especiales
- Prueba terapéutica

El control de la infección tuberculosa se complica por la heterogeneidad de las diversas especies de micobacterias causales, manifestaciones clínicas y susceptibilidad a los antifímicos, ante todo con micobacterias diferentes de tuberculosis, donde además de la frecuencia de resistencia a los antifímicos comunes, la cirugía cumple una función muy importante.<sup>(9)</sup>

Algunas circunstancias pueden complicar el tratamiento en niños expuestos: <sup>(8)</sup>

- Presencia de resistencia a isoniacida y rifampicina en el contacto. En esa situación se puede evaluar la razón riesgo: beneficio de no tratar al niño, pero observar estrechamente los signos y síntomas. O bien, utilizar la combinación piracinamida-etambutol o etionamida-cicloserina, con aumento evidente de los efectos secundarios de estos medicamentos.
- Si el cuadro incluye infección por VIH u otras inmunodeficiencias, se deberá tratar durante 12 meses como si tuviera tuberculosis en fase de infección
- Los recién nacidos expuestos a su madre, deben ser tratados como cualquier otro niño expuesto. Se justifica el retiro del seno materno hasta la negativización del agente en la madre, para reanudarla luego, a condición de que tanto ella como el niño reciban el tratamiento apropiado. Se debe añadir al esquema piridoxina en esquema del neonato, para evitar complicaciones neurológicas por isoniacida.

Una de las formas más frecuentes de presentación de la tuberculosis extrapulmonar (documentada en más del 25% de los casos) es la de los ganglios linfáticos, cuya incidencia es especialmente elevada en los pacientes con infección por VIH. En algunas publicaciones es considerada como la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar.<sup>(3)</sup>

Durante muchos años, antes de generalizarse la pasteurización de la leche de vaca, la tuberculosis ganglionar era causada por *Mycobacterium bovis*, que producía un foco primario amigdalino con su correspondiente adenopatía en los ganglios regionales. Actualmente, y en los adultos, la mayoría de las adenitis tuberculosas son una manifestación de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, ya sea por una diseminación linfática o hematogena. De las micobacterias aisladas en menores de 12 años, 65 a 80% corresponden al complejo *M. avium* intracelular; 10 a 20% a *M. escrofulaceum*; y solo 10% a *M. tuberculosis*, en contraste con niños mayores de 12 años y adultos, grupos en que 90% de los microorganismos aislados corresponden a *M. tuberculosis*<sup>(3)</sup>



Esta se encuentra dentro de las formas clínicas más frecuentes de la enfermedad en niños, la mayoría entre uno y cinco años, en quienes afecta ganglios superficiales de cabeza y cuello. El cuadro clínico es bastante anodino. Puede afectar a cualquier ganglio linfático de organismo. La linfadenitis tuberculosa aparece como una tumefacción indolora y unilateral de los ganglios, de uno a más ganglios de distribución regional, con formación espontánea de trayectos fistulosos con afectación más frecuente de los de localización cervical, sobre todo los ganglios del borde superior del músculo esternocleidomastoideo y los supraclaviculares, es rara la afectación de ganglios en otras regiones con escasos o ningún síntoma general o local. El cuadro puede permanecer indolente durante semanas, meses e incluso años. En un momento dado la afección se hace más agresiva y los síntomas inflamatorios locales del ganglio linfático, consistentes calor local, rubor y dolor, son más manifiestos y progresivos. A partir de ese momento la fistulización ganglionar se produce con rapidez.

El proceso no tratado suele seguir un curso crónico, consistente en el vaciamiento intermitente del material caseoso, cicatrización incompleta, nuevas fistulizaciones y finalmente constitución de cicatrices hipertróficas, antiestéticas. Estas lesiones suelen precisar tratamiento médico y, a veces, cuando este fracasa, es preciso un vaciamiento quirúrgico de las lesiones. La existencia de linfadenopatías en otros lugares del organismo fuera de la región cervical suele asociarse a formas más graves de tuberculosis con síntomas sistémicos. Las linfadenopatías hiliares o mediastinales, o ambas, se presentan generalmente poco después de la infección primaria en los niños y, también, aunque más raramente puede verse en adultos. Dentro de la tuberculosis ganglionar se considera también al escrofuloderma, que consiste en la afectación subcutánea por tuberculosis que provoca fistulización y ulceración de la piel que los recubre, resultado de la extensión por continuidad de un foco tuberculoso, que generalmente es un ganglio linfático. Las zonas más frecuentes de localización son las regiones parotídea, submandibular, supraclavicular, axilas y la cara lateral del cuello, las lesiones suelen ser bilaterales, comienzan como nódulos firmes, subcutáneos, en principio móviles, que se vuelven pastosas, con posterior fluctuación y perforación de la piel que los recubre, formando úlceras y fístulas que se comunican entre ellos, por donde drena un material acuoso, purulento o caseificado. Las lesiones son lineales o serpentiginosas, con bordes en sacabocados, invertidos y de color azulado; la progresión y cicatrización ocasionan masas adherentes densamente fibrosas, en unas zonas fluctuantes o supurativas en otras, con gran tejido de granulación y formación de cicatrices profundas de aspecto fruncido. En la zona central de la lesión se observa una necrosis masiva con formación inespecífica de abscesos. En los bordes de la úlcera y márgenes de la fístula se encuentran abundantes granulomas tuberculoideos con necrosis caseificante; se puede aislar con facilidad abundantes *M. tuberculosis*. tras años de evolución, sin tratamiento, puede ocurrir la curación espontánea, cuando todas las lesiones inflamatorias son reemplazadas por tejido cicatricial, dando lugar a cicatrices queiloideas en cordón, muy características. <sup>(3,5)</sup>

El diagnóstico correcto de tuberculosis (TB) en niños es muy importante para poder dar el tratamiento adecuado y para diagnosticar cuadros no diagnosticados en los adultos que han infectado a los niños. El diagnóstico de tuberculosis en el niño está basado en datos epidemiológicos, clínicos, radiográficos, microbiológicos y/o histopatológicos que evidencien enfermedad. Sin embargo, el diagnóstico de tuberculosis en los niños es relativamente difícil por la pequeña proporción de los niños con cultivos positivos para *Mycobacterium tuberculosis* y la imprecisión para detectar adenopatía mediastinal o hilar en la radiografía de tórax. Menos del 50% de los cultivos de aspirado gástrico son positivos para *M. tuberculosis* como resultado de la baja sobrevivencia del microorganismo y la incapacidad de sobrevivir al ácido gástrico.

Los casos de tuberculosis en pediatría son eventos centinela, además de implicar la presencia de un adulto infectado no diagnosticado que ha infectado al niño. Las consecuencias y riesgos de un caso de tuberculosis no diagnosticado y no tratado en un niño es importante, ya que se encuentran más probabilidades de progresión y diseminación de la enfermedad.

La evidencia radiográfica es un componente esencial en el diagnóstico de la enfermedad. La adenopatía es especialmente importante en la tuberculosis en pediatría ya que esta ocurre en la mayoría de los casos.

El diagnóstico de la tuberculosis ganglionar se establece a partir del análisis microbiológico del material aspirado mediante punción-aspiración con aguja fina o el que drena a través de la fístula; si es necesario hay que efectuar biopsia de la adenopatía y practicar cultivo. La biopsia también es sugestiva de tuberculosis desde el punto de vista anatomopatológico (se demuestra la presencia de lesiones granulomatosas). En hasta 50% de los casos se observan BAAR y los cultivos son positivos en 70 a 80%. La prueba de tuberculina es positiva, aunque puede ser negativa en pacientes infectados por VIH o con patologías que condiciones compromiso inmunológico, como la desnutrición. <sup>(11,13)</sup>

Si el PPD es fuertemente reactivo aun en niños menores, el tratamiento preferente es la resección quirúrgica completa, con tasas de curación de 95%. La incisión y drenaje se deben evitar por el riesgo de fistulizaciones y cicatrices graves. Rara vez se requieren antifímicos, excepto en enfermedad extensa o en inmunodeficientes. Se han utilizado isoniácida, claritromicina y rifampicina o etambutol por tres a seis meses. Si se demuestra infección por *M. tuberculosis*, se requerirá tratamiento mixto <sup>(10)</sup>.

El aumento de la incidencia de la tuberculosis se ha acompañado de una mayor resistencia a los fármacos. El uso de un solo preparado para combatir la enfermedad activa suele terminar en resistencia microbiana y no en una curación; desde hace años se demuestra la eficacia de la combinación de varias drogas para evitar resistencias. La sociedad Torácica Británica y Americana recomendaron en 1989 la pauta de 6 meses de duración como tiempo suficiente y eficaz: por tales razones, la recomendación actual para el tratamiento en la enfermedad activa es: isoniácida 300 mg diarios, rifampicina 600 mg diarios y pirazinamida 15-30 mg/kg/día durante los dos primeros meses; luego se continúa con isoniácida y rifampicina hasta completar seis meses de tratamiento.

Cuando se evidencia tuberculosis en cualquier otro lugar del organismo se debe llevar a cabo una pauta de tratamiento antituberculoso completo para eliminar la enfermedad y evitar la aparición de microorganismos resistentes. <sup>(11,12,13)</sup>

## **RESULTADOS**

La tuberculosis constituye todavía una de las principales causas de morbilidad en el mundo, se trata de una enfermedad endémica en los países de Latinoamérica; a partir de 1985 y durante el último decenio se advierte un incremento relevante en los países industrializados, concomitante con la epidemia de SIDA. En México, la tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública. Ocupa el tercer lugar entre los de mayor mortalidad para América Latina. Una de las formas más frecuentes de presentación de la tuberculosis extrapulmonar (documentada en más del 25% de los casos) es la de los ganglios linfáticos, cuya incidencia es especialmente elevada en los pacientes con infección por VIH.

Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los casos diagnosticados con tuberculosis ganglionar de esta forma de enfermedad que sigue siendo un problema de salud pública presentándose en el 25% de los pacientes con tuberculosis en edad pediátrica, lo que constituye un problema de diagnóstico clínico, epidemiológico y de manejo.

## BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. World health report 2003: Global Tuberculosis control. Génova: WHO/CDS/TB, 2003.
2. World Health Organization. World health report 1999: making a difference. Genova: World Health Organization, 1999.
3. WHO report on the tuberculosis epidemic 1995: stop TB at the source. Geneva, World Health Organization, 1995.
4. Organización Panamericana de la Salud. Evaluación epidemiológica de la tuberculosis. Tendencias en algunos países de las Américas. Bol Epidemiol 2001; 8: 1-5.
5. Sistema Nacional de Salud, Dirección General de Epidemiología, Anuarios estadísticos de morbilidad. Años 1984-2001.
6. Sistema Nacional de Salud, Sistema Único de Información para la vigilancia Epidemiológica. Dirección General de Epidemiología SSA 2002.
7. Challapalli M, Vanardo CS, Cunningham GD. Tuberculosis Inguinal Lymphadenitis, *Pediatr Infect Dis J* 1995;14 (8): 723-724.
8. Bodenstern L, Altaman RP. Cervical Lymphadenitis In Infants And Children. *Semin Pediatr Surg* 1994, Aug; 3 (3):134-41.
9. Pangalis GA. Clinical Approach To Lymphadenopathy. *Semin Oncol* 1993; 20:570-582.
10. Cegielski J, Espinal M, et.al. The Global Tuberculosis Situation. *Infect Dis Clin North Am* 2002, 16 (1): 1-57.
11. Driver RC, Lualien JJ, Good EW, et.al. Tuberculosis In Children Younger Than Five Years Old: New York City. *Pediatr Infect J.* 1995; 14 (2):112-117.
12. Neo N, Saimon L, San Gabriel P, et.al. Diagnosis Of Pediatric Tuberculosis In The Modern Era. *Pediatr Infect Dis J* 1999, 18: 122-6
13. Lodha R, Kabra SK. Newer Diagnostic Modalities For Tuberculosis. *Indian J Pediatr* 2004, Mar; 71 (3): 221-7.
14. Vallejo J, Ong T, Starke J. Clinical Features, Diagnosis And Treatment Of Tuberculosis In Infants. *Pediatrics* 1994; 94 (1): 1-7
15. Catanzaro A, Melish EM. Disseminated Bcg Infection. *J. Pediatr* 1981;99:268-271.
16. Ildirim I, Hacimustafaoglu M, Ediz B. Correlation Of Tuberculin Induration With Number Of Bacillus Calmette- Guerin Bacines. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4 (5): 513-517.
17. Jacobs FR, Abernathy SR. The Treatment Of Tuberculosis In Children. *Pediatr Infect Dis J* 1985; 4 (5): 513-517.
18. Noah KP, Pande D, Johnson B, et.al. Evaluation Of Oral Erythromycin And Local Isoniazid Instillation Therapy In Infants With Tuberculous Lymphadenitis And Abscess. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12 (2) 136-139.
19. Oguz F, Müjgan S, Alper G, et.al. Treatment Of Tuberculous Lymphadenitis *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11 (10) 887-888.
20. Schlossberg D. Tuberculosis e infecciones por micobacterias no tuberculosas. 4th ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.