

Consideraciones Sobre Tuberculosis Infantil

REVISIÓN

Dra. María Helena Silva de Rivas
Jefe del Servicio de Pediatría del
Instituto Nacional del Tórax

La tuberculosis en niños es en un 95% de los casos, una infección primaria. La primoinfección tbc es el conjunto de manifestaciones clínicas y anatómo-patológicas que aparecen consecutivamente a la primera vez que el organismo humano entra en contacto con el bacilo de Koch.

En Honduras es difícil conocer la prevalencia de la tuberculosis infantil debido a la incompleta y poco precisa información de que se dispone.

La tuberculosis, raramente, aparece en las primeras semanas de la vida. La tuberculosis hereditaria no existe, es un concepto ya abolido. La tuberculosis congénita es posible aunque vista en muy raras oportunidades.

En 1945, Beitzke (1) estableció los siguientes criterios para el diagnóstico de tuberculosis congénita:

- presencia de un granuloma tuberculoso
- presencia de un complejo primario en el hígado del RN.
- Si no hay un complejo primario hepático la infección sólo es congénita si se encuentran lesiones de tuberculosis en el feto in útero, al nacer o pocos días después y si todas otras fuentes, de infección extrauterina son eliminadas con seguridad, si el lactante sobrevive más de algunos días.

El cuadro clínico es el de una enfermedad consumptiva con ictericia neonatal (por los ganglios linfáticos extrahepáticos que comprimen vías biliares) o puede tener un inicio con síntomas respiratorios.

Otras fuentes de infección al nacer son la aspiración de líquido amniótico contaminado en una madre con tuberculosis generalizada o aspiración de secreciones vaginales en madres con tuberculosis genital.

La tuberculosis de los niños en los dos primeros años de la vida tiene características clínicas diferentes de cuando la infección ocurre más tardíamente. A esta edad los niños no han desarrollado la capacidad completa para localizar cualquier infección y la tuberculosis no es una excepción. Si no es diagnosticada y tratada precozmente la ocurrencia de complicaciones serias será mayor que en cualquier otra época de la vida, y antes del apareamiento del tratamiento efectivo 15% de los niños menores de dos años infectados fallecían de tuberculosis meníngea o miliar dentro de los dos años siguientes a la infección.

HISTORIA NATURAL DE LA TUBERCULOSIS NO TRATADA (1)

Tan pronto penetra en el organismo los bacilos de Koch se localizan y empiezan a multiplicarse en los tejidos humanos siguiendo una serie de eventos

patológicos y anatómicos, que, aunque la reacción del organismo pueda variar en cierto grado no difiere en calidad en ninguna edad. La severidad de la reacción depende del tamaño de la dosis infectante de bacilos y con la capacidad del hospedero de controlar la multiplicación de los mismos.

En cualquier infección deberá inicialmente haber multiplicación y el organismo responde agregando células que puedan ser reconocidas como formadoras de "tubérculos" en el cual ocurre caseificación posteriormente, a medida que el huésped desarrolla sensibilidad tuberculínica. Así se forma el foco primario ya sea en los pulmones o en otra membrana mucosa o piel. Dentro de poco tiempo, después de alojado en el tejido, posiblemente dentro de pocas horas, algunos bacilos son llevados por la linfa hasta los ganglios linfáticos que drenan esa área (el sitio de entrada).

Así, la multiplicación de bacilos se hace también en el ganglio, resultando una linfadenitis caseosa tuberculosa. Los ganglios linfáticos aumentan de volumen en determinado grado dependiendo de la edad del paciente, de su resistencia constitucional, el grado de alergia tuberculínica que desarrolla y probablemente de la carga de la infección inicial.

El foco primario más los ganglios linfáticos aumentados forman el COMPLEJO PRIMARIO. El local de los ganglios regionales juegan un papel importante en el riesgo de desarrollar enfermedad subsecuente.

Después de un período de cuatro a ocho semanas, generalmente, el paciente desarrolla la alergia tuberculínica y puede desarrollar "fiebre" con o sin otros fenómenos de hipersensibilidad (eritema nudoso, ceratoconjuntivitis flictenular). Esto es demostrado por el viraje tuberculínico.

Durante la formación del complejo primario y algunos meses después, en muchos sino en todos los pacientes, los bacilos escapan intermitentemente al torrente sanguíneo y pueden localizarse en todo el organismo, pero principalmente en el sistema nervioso central, huesos y riñones.

El número de bacilos probablemente es pequeño y son capturados por las células del sistema retículoendotelial, y posteriormente llevados al hígado y bazo, raramente produciendo enfermedad clínica.

Si las circunstancias son más favorables para el bacilo que para el huésped, por ejemplo, si el niño es muy pequeño, si hay una infección intercurrente, si hay desnutrición o enfermedad anergizante, los ganglios linfáticos se pueden caseificar y romper para los bronquios o vasos sanguíneos determinando una diseminación broncogénica o una generalización hematogénica del proceso tuberculoso a todos los sectores orgánicos.

El complejo primario usualmente se cura sin determinar enfermedad clínica severa. El foco primario puede desaparecer o calcificarse. El ganglio se calcifica lentamente. En el período de lactancia la calcificación puede establecerse tan pronto como seis meses después de la infección.

Durante el primer año de la infección el foco primario puede extenderse e involucrar la pleura dando origen a un derrame pleural. La curación del foco primario es lenta y puede reactivarse en cualquier época, principalmente durante la adolescencia, y caseificarse dando origen a una cavidad cuando el material caseoso es eliminado por vía bronquial.

Los ganglios linfáticos aumentados pueden caseificarse y eliminar su material a través de los bronquios que son erosionados, o en la cavidad abdominal o pericardio, dependiendo de su localización.

Esto puede ocurrir mismo después que la calcificación se haya iniciado. La erosión bronquial es más frecuente en los dos primeros años de la vida. Así el complejo primario y más precisamente los ganglios linfáticos regionales pueden constituir un riesgo potencial en niños por años y cualquier alteración de la resistencia del huésped puede ser seguida de reactivación del proceso.

Durante las primeras semanas o meses de la infección, el riesgo de desarrollar lesiones por la diseminación hematógena son mayores que en cualquier otro tiempo. Posiblemente un 90% de las meningitis y tuberculosis miliares así se desarrollan. La pequeña proporción que aparece después, usualmente, son debidas a trauma craneano o reactivación de una lesión antigua.

Las lesiones óseas y articulares aparecen dentro de los dos o tres primeros años de la infección pero pueden aparecer más tarde.

Las lesiones hematógenas de piel son raras.

No se sabe la razón por qué la lesión renal debida a la diseminación hematógena de la infección primaria aparece mucho más tarde, y raramente es vista dentro de los primeros siete años de la infección (por ello raramente aparece durante la primera infancia).

Antes de la pubertad la tuberculosis genital es rara en ambos sexos, pero se puede encontrar epididimitis algunas veces.

Aunque los riesgos de complicaciones de la infección primaria tanto locales como hematogénicas estén influenciadas por la resistencia genética, por la dosis y virulencia de los organismos infectantes, enfermedades intercurrentes, posiblemente la edad es el único factor más importante.

No parece haber duda de que el riesgo de la diseminación aumenta cuanto más joven ocurre la infección primaria. Cerca de 15 a 20% de los niños infectados en la primera infancia (antes de un año) pueden desarrollar meningitis o tuberculosis miliar en los dos años siguientes a la infección, cerca de 7% puede desarrollar tuberculosis ósea o articular. En contraste con el riesgo aumentado de lesiones progresivas caseificadas y diseminación hematógena el lactante joven no es apto de desarrollar aquellos síndromes que son asociados con un alto grado de sensibilidad tuberculínica que son más comunes en etapas más tardías de la vida (1, 2).

Para los niños infectados antes de los 5 años de edad el riesgo de desarrollar meningitis en los dos primeros años es de 4% y 1-2% para desarrollar lesiones óseas o articulares. Después de los cinco años la diseminación hematógena y el riesgo de complicaciones disminuye considerablemente hasta los diez años, volviendo a aumentar durante la pubertad.

La adolescencia y la vida adulta joven son un período de alto' riesgo pudiendo desarrollar enfermedad debido a:

- progresión de un complejo primario reciente,
- reactivación de un complejo primario pulmonar antiguo o lesiones metastásicas
- reinfección exógena.

Anatomía patológica: No es necesario ahondar mucho en esto que es bien conocido. Al penetrar el bacilo en el organismo, generalmente por vía respiratoria, este reaccionará produciendo hiperemia, infiltración polimorfonuclear y un exudado fibrinoso fluido. Luego se formará el tubérculo, que es una agregación

celular alrededor del germen, en que los monocitos se transforman en células epitelioides, apareciendo posteriormente las células gigantes de Langhans y los linfocitos. El tubérculo es avascular en su interior. Las lesiones que se determinan en los pulmones pueden ser productivas, o exudativas destacándose las últimas por progresión rápida hacia la necrosis caseosa (dependiendo de la resistencia individual).

DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN NIÑOS (7)

El diagnóstico precoz de la infección tuberculosa en niños es muy importante para que se pueda establecer el tratamiento efectivo y así evitar las complicaciones de ésta. La infección tuberculosa y la consiguiente tuberculosis primaria progresiva cursan con muy pocos síntomas y signos físicos.

Es primordial en primer lugar una anamnesis completa, especialmente dirigida hacia la búsqueda de un posible caso índice en el grupo familiar, sobre todo si el niño es lactante o pre-escolar pequeño. Se debe tomar en cuenta el antecedente de enfermedad concomitante, o convalecencia de enfermedad infectocontagiosa anergizante, tratamiento prolongado con esteroides sin quimioprofilaxis adecuada.

Todo cuadro febril de más- de seis días de evolución sin diagnóstico exige la investigación de tuberculosis, así como la detención de la curva ponderoestatural.

La prueba tuberculínica (4) es otra arma que se tiene para detectar la tuberculosis primaria, a pesar que hoy día se ve su valor muy disminuido debido a la vacunación BCG. Muchas veces tenemos casos de tbc activa con tuberculina negativa, como en las siguientes situaciones:

- Período prealérgico de la enfermedad.
- Defectos en la técnica de aplicación.
- Tuberculosis generalizada y meningitis tuberculosa.
- Enfermedades caquetizantes y desnutrición.
- Período de estado y convalecencia de enfermedades infectocontagiosas (tosferina, sarampión).
- Tratamiento prolongado con esteroides.
- Cuatro a seis semanas después de la aplicación de las vacunas virales (Sabin, sarampión, rubéola, parotiditis).

Por el contrario podemos tener niños con PPD positivo y no estar en presencia de un caso de tuberculosis:

- Reacción positiva por bacilos atípicos.
- Vacunación BCG previa.
- Enfermos antiguos de tuberculosis.
- Efecto "booster" por la repetición sucesiva de prueba tuberculínica en el mismo local (3).

El estudio radiológico de tórax en PA y lateral, sugiere muchas veces con bastante probabilidad el diagnóstico de tuberculosis, si las imágenes sospechosas persisten por un tiempo prudencial.

La bacteriología es muy poco útil en la tuberculosis infantil, por ser ésta en la gran mayoría de los casos una tuberculosis paucibacilar. Además de eso es muy difícil conseguir una buena muestra de esputo de un niño. El estudio de jugo gástrico y de hisopados laríngeos en nuestro medio dan una positividad de orden del 2% por bacilo de Koch, en niños con lesión radiológica sospechosa.

La inoculación en cobayo es un método muy efectivo pero es muy caro y necesita personal especializado.

Los demás exámenes de laboratorio como hemograma, eritrosedimentación, son de poca ayuda para el diagnóstico. La velocidad de eritrosedimentación tal vez tenga valor para observar la evolución del proceso.

Así, el diagnóstico de la tuberculosis en niños se estriba en una anamnesis epidemiológica bien orientada, en la prueba tuberculínica si no hay aplicación previa de BCG y en el estudio radiológico. Eso es muy importante que sea comprendido porque en el adulto el diagnóstico se basa principalmente en la anamnesis y en la bacteriología directa.

La clave para el diagnóstico precoz reside en comprender las situaciones, en las cuales debería sospecharse infección tuberculosa y como puede ser detectada con tests adecuados en ausencia de signos físicos.

En seguida enumeraremos las condiciones en que, según Miller, se debe investigar tuberculosis:

- 1.—Cuando una prueba tuberculínica resulta positiva durante un examen de rutina.
- 2.—Eritema nudoso y ceratoconjuntivitis flictenular.
- 3.—Pérdida de peso o incapacidad para aumentar de peso, asociado a una tos áspera de tono metálico semejante a coqueluche y a veces seguida de vómitos, principalmente en niños pequeños.
- 4.—Incapacidad para recuperar su estado normal de salud rápidamente después de cualquier infección aguda tal como sarampión, tosferina o amigdalitis estreptocócica.
- 5.—Aumento de volumen indoloro o reblandecimiento de cualquier grupo de ganglios linfáticos superficiales.
- 6.—Signos de derrame pleural o de condensación pulmonar en un niño con enfermedad febril.
- 7.—Cefalea, vómitos o cambios de carácter que duren más de tres días sin explicación adecuada.
- 8.—Cojera, rigidez, dolor u otra alteración funcional de cualquiera articulación.
- 9.—Cualquier enfermedad en un niño recientemente expuesto a infección tuberculosa o que se sepa que es tuberculino positivo por infección natural. Esto es de especial importancia en los primeros dos años después de la conversión tuberculínica.
- 10.—Dolor abdominal recurrente.
- 11.—Hematuria indolora.
- 12.—Ulceración indolora y de curso arrastrado en la piel.

FORMAS CLÍNICAS DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL (7)

1.—Tuberculosis inaparente o no demostrable —se considera en este grupo a todos los niños menores de cuatro años, desnutridos, con tuberculina positiva sin BCG previo, y con una radiografía de tórax negativa.

2.—Tuberculosis aparente o demostrable:

- a) Tuberculosis primaria benigna, consistente en adenopatías y pequeños infiltrados pulmonares y las pleuresías.

- b) Tuberculosis pulmonar primaria progresiva que puede ser moderadamente avanzadas o diseminadas, según sea su extensión (criterio semejante a la clasificación de adultos).
- c) Tuberculosis extrapulmonares.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL

El tratamiento de la tuberculosis infantil sigue las mismas reglas generales utilizadas en el tratamiento de los adultos, o sea: es triasociado, prolongado y debe ser continuo.

Las drogas que se utilizan con más frecuencia son: Hidrazida del ácido nicotínico, 10-20 mg/kg/día, utilizando la dosis más alta en las formas severas y la meningitis tuberculosa. Acido para aminosalicílico —**PAS**— 200-300 mg/kg/día; Estreptomina —**SM**— 25-40 mg/kg/día. Etambutol 20-25 mg/kg/día. Rifampicina 10-15 mg/kg/día.

No hemos encontrado problemas tóxicos al Hain y a la SM. Esta última droga la usamos a las dosis convencionales por 45 días consecutivos. Hemos tenido casos de hipersensibilidad al Pas caracterizados por fiebre, lesiones cutáneas urticariformes o tipo eritema polimorfo. Asimismo tuvimos casos de hepatitis tóxica siempre relacionada con el PAS.

El etambutol y la rifampicina son drogas muy eficientes pero muy caras y que sólo utilizamos cuando surge algún problema durante el tratamiento con las drogas de primera **línea**.

A las formas de tuberculosis inaparente en menores de 4 años, desnutridos, damos tratamiento específico con dos drogas por 6 meses después Hain solo, otros 6 meses. A las demás formas de tuberculosis pulmonar se da tratamiento con las tres drogas por 45 días, después dos drogas por seis meses y luego sólo Hain hasta completar un año. En los casos de meningitis tuberculosa los autores recomiendan ahora el uso de cuatro drogas, cambiando el PAS por el etambutol que atraviesa un poco mejor la barrera líquórica y agregando la rifampicina en las dosis habituales (8).

En relación a los corticosteroides tienen su aplicación muy discutida en la tuberculosis. Los utilizamos por su acción antiinflamatoria asociado al tratamiento específico en las siguientes situaciones:

- Casos de diseminación hematógena (meningitis, tbc miliar).
- Tuberculosis pulmonar exudativa grave.
- Serositis tbc, principalmente **pericarditis** y peritonitis.
- Tuberculosis intestinal, buscando evitar la fibrosis.

La prednisona la utilizamos a la dosis de 1-2 mg/kg/día de 20 a 45 días, - sin embargo, algunos autores preconizan el uso de corticosteroides (metil-prednisona a la dosis de 20-40 mg por dosis), intrapleural o intracecal, una vez por semana, una o dos veces, dependiendo de la evolución del paciente. En general son suficientes dos dosis.

QUIMIOPROFILAXIS (9)

La mejor medida en la prevención de los individuos no infectados es la creación artificial de un estado de inmunidad a través del uso del BCG. A la prevención con drogas se le da el nombre de quimioprofilaxis. Se dice que se hace

quimioprofilaxis primaria a los niños tuberculosos negativos expuestos a riesgo de contagio.

Por quimioprofilaxis secundaria se entiende a la que se hace en niños tuberculopositivos que están expuestos a riesgos especiales y tienen radiografía de tórax negativa. Ejemplo: tratamiento prolongado con esteroides.

El tiempo de duración de la quimioprofilaxis primaria es dada por la positividad del caso índice.

CONDUCTA ANTE EL NIÑO DE MADRE TUBERCULOSA EN EL PARTO (9)

Podemos optar por dos alternativas:

—Si se puede separar al niño de su madre, se le pone BCG y se le da a la madre a las 6-8 semanas, esperando el brote del BCG. Al encontrar tuberculina positiva se le da Hain mientras la madre sea bacilífera.

—Si no es posible la separación del niño de su madre no se coloca el BCG se le da Hain, mientras la madre sea bacilífera. Convertido el caso índice (madre) se suspende el Hain y se aplica el BCG.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—MILLER, F. J. W.; SEAL, R. M. E.; TAYLOR, M. D.: Tuberculosis in children - evolution, control, treatment. J. & A. Churchill Ltd. 1963.
- 2.—GARDIDA, Ch.; RODRÍGUEZ, V. H.; FLORES, C. I.: El problema de la tuberculosis miliar aguda en el niño y análisis de 40 casos. Rev. Mex. Pediatría. 35-5; 132, 1966.
- 3.—OMS — Oficina de Investigaciones Sobre Tuberculosis. Repeated tuberculin tests in the same site. Bull. Org. Mond Sauté, 12-197, (1955).
- 4.—WHO/tbc/Int. Rev. 1 —1960— La prueba tuberculínica standard de de la OMS.
- 5.—DEL PRINCIPE, A.; CAIONE, C: Nouveau aspects de la tuberculose primaire de l'énfance. Pédiatrie, Tome XVII, N° 7, 835, 1962.
- 6.—FALK, A.; O'CONNOR, J. B. and PRATS, P. C: Diagnostic standards and clasificación of tuberculosis. New York, 1969.
- 7.—Organización Mundial de la Salud (OMS). Normas para el diagnóstico y clasificación de la tuberculosis. New York, 1964.
- 8.—Rama de Respiratoria de la Sociedad Chilena de Pediatría. Normas para el tratamiento de la tuberculosis. Santiago de Chile. 1970.
- >.—FORINI, ONNODEI; HORSURTZ, O.: Effects a longue écheance de la chimoprophyllaxie antituberculeuse. XIXa. Conference Internationale de la Tuberculosis Pág. 161.