Tuberculosis infantil. ¿Cómo diagnosticarla?

Childhood tuberculosis. How to diagnose it?

Dr. Israel Didier Cruz Anleu^a y Dr. José Roberto Velásquez Serratos^a

RESUMEN

La tuberculosis es uno de los padecimientos con mayor incidencia mundial. La infección se presenta cuando el *Mycobacterium tuberculosis* ingresa al organismo, y la enfermedad surge cuando se altera el estado inmunológico, nutricional y de vacunación. El diagnóstico en los niños se basa en el antecedente de contacto, la prueba de la tuberculina, la radiografía de tórax y el hallazgo microbiológico del bacilo; estos criterios ayudan a realizar un diagnóstico y tratamiento más tempranos, lo cual permite romper el ciclo biológico del *M. Tuberculosis* y evitar el incremento en la morbilidad y mortalidad de una comunidad.

Palabras clave: baciloscopia, diagnóstico, *Mycobacterium tuberculosis*, niños, tuberculosis infantil.

SUMMARY

Tuberculosis is one of the conditions with higher incidence worldwide. Infection occurs when *Mycobacterium* enters the body, and its progression to disease occurs when immune, nutritional and vaccination status are altered. The diagnosis in children is based on elements such as contact history, tuberculin test, chest radiograph and microbiological finding of the bacillus, so these criteria will help us to make an early diagnosis and treatment, breaking the life cycle of *M. tuberculosis*, preventing an increase in morbidity and mortality in a community.

Key words: smear, diagnosis, *Mycobacterium tuberculosis*, children, childhood tuberculosis.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2012.144>

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una de las enfermedades infecciosas más devastadoras en el mundo. Las primeras descripciones fueron realizadas por Hipócrates, Celso y Galeno, quienes relataban en sus manuscritos que el reposo estricto y la exposición al aire fresco eran el tratamiento ideal para los tuberculosos. Posteriormente, Silvio (1679) describió sus características anatomopatológicas,¹ y en 1882, Robert Koch descubrió su agente etiológico, un bacilo ácido-alcohol-resistente que se denominó *Bacterium tuberculosis*, y que en 1896 fue llamado *Mycobacterium tuberculosis* (MT) por Lehmann y Neumann.²

El diagnóstico de un caso de tuberculosis infantil, representa un evento

centinela dentro de una comunidad, pues sugiere una transmisión reciente por parte de un adulto bacilífero. Por lo que un diagnóstico temprano es sumamente importante, tanto para el control en una población, como para el inicio de un tratamiento eficaz para su erradicación. El diagnóstico en el niño es difícil debido a la naturaleza paucibacilar del padecimiento, producto de la inmadurez inmunológica. Por lo que es necesario conocer algunos criterios para diagnosticarla.

EPIDEMIOLOGÍA

Las estadísticas proporcionadas en México por el Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica en el 2010, comunicaron una incidencia de 18 848 casos de tuberculosis, 4,9% de ellos en menores de 15 años. Del total de casos, las localizaciones más frecuentes fueron la pulmonar (81,6%), ganglionar (5,7%) y meníngea (1,6%). La tasa nacional fue de 16,8 casos/100 000 habitantes. En el 2011 Cruz y Salcedo comunicaron la incidencia de casos diagnosticados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) durante 10 años, e informaron 65 casos de tuberculosis en menores de 15 años (Figura 1). La edad promedio fue de 6,9 años, y mayor en hombres (1,5:1,0). Se observó reinfección en el 3% de los casos. La forma ganglionar fue la localización extrapulmonar más común (12,3%).³

FISIOPATOLOGÍA

La tuberculosis es producto de la invasión por MT complex (*Mycobacterium tuberculosis*, *bovis* o *africanum*) a la vía respiratoria, aunque en ocasiones puede transmitirse por vía digestiva a través de leche contaminada, lo cual provoca una infección linfático-hematógena, como sucede con *Mycobacterium bovis*. La invasión de la vía

a. Neumólogo Pediatra.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
"Dr. Ismael Cosío Villegas".
México DF.

Correspondencia:
Dr. Israel Didier Cruz:
canleu2@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 20-9-2011
Aceptado: 3-1-2012

respiratoria se produce por la inhalación de gotas de saliva (2-10 μm de diámetro) que se expulsan en forma de aerosol, permitiendo así el paso de micobacterias al huésped. En los alvéolos, los bacilos son fagocitados por los macrófagos alveolares, donde permanecen para replicarse cada 25 h. El progreso a enfermedad clínica se debe a alteraciones en el estado de vacunación, inmunológico, nutricional y a la edad del niño.⁴⁻⁶ El equilibrio de estos producirá una adecuada respuesta celular dependiente de linfocitos T (LT), con una respuesta inmunológica que controlará al germen. En los niños inmunocompetentes, esta respuesta se inicia en el momento en que el macrófago alveolar y la célula dendrítica presentan el antígeno micobacteriano a los LT, que con ayuda de la IL-12, producen un clon Th1, que continuará produciendo citosinas (IL-12, TNF- β e INF- γ). Estas sustancias son potentes activadores de macrófagos y LT activados capaces de fagocitar y digerir a los bacilos intracelulares que los infectaron, lo cual provoca granulomas en el área de infección. Los bacilos que sobreviven a esta reacción permanecen en estado de latencia en el granuloma y producen una *infección tuberculosa*, que se caracteriza por ser asintomática e intransmisible, y que dejará una huella inmunológica diagnosticada por la prueba de tuberculina (PPD); este primer contacto produce la *primoinfección tuberculosa*, etapa caracterizada por tres períodos clínicos (Tabla 1). La curación ocurre en el 95% de los niños inmunocompetentes afectados;⁷ sin embargo, como algunos bacilos pueden permanecer en estado de latencia en el interior de los macrófagos en los ganglios linfáticos, existe el riesgo de reactivación

en alguna etapa de la vida (*tuberculosis latente*). El 5% restante evoluciona a enfermedad pulmonar o diseminada, sobre todo en menores de 2 años, quienes tienen mayor riesgo de presentar formas graves o extrapulmonares.^{3,7-12}

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la tuberculosis infantil se basa en una suma de elementos, entre los que se destacan el antecedente de contacto, la PPD positiva, los estudios de imagen anormales y el hallazgo del MT por baciloscopia o histopatología. Por lo que es importante realizar una detallada historia clínica y una exploración física completa.

ANTECEDENTE EPIDEMIOLÓGICO

El antecedente del contacto bacilífero es el dato más relevante de la historia clínica, a pesar de no demostrarse en el 100% de los casos. Su importancia radica en la alta contagiosidad que presenta un adulto bacilífero con afectación pulmonar, por lo que la identificación y tratamiento de los casos índice ayuda a disminuir y controlar su incidencia en los niños. Por ende, todo contacto sospechoso deberá estudiarse hasta descartar enfermedad activa.¹³ Corresponde tener en cuenta que, mientras más estrecho es el contacto entre el enfermo y el niño, mayor será el riesgo de padecer una infección tuberculosa.¹⁴

FIGURA 1. Incidencia de casos de tuberculosis diagnosticados en el INER en niños menores de 15 años

TABLA 1. Características clínicas más importantes de los diferentes períodos clínicos de la primoinfección tuberculosa

Período clínico	Características
Prealérgico	Período de incubación de 2-12 semanas. Síntomas inespecíficos. Fiebre: <ul style="list-style-type: none"> • 38-38,5°C. • Matutina o nocturna. • Evolución crónica.
Alérgico	Duración de 6-24 meses. Aparición radiológica del Complejo de Ranke <ul style="list-style-type: none"> • Neumonitis. • Linfangitis. • Adenitis. PPD <ul style="list-style-type: none"> • Positivo en el 50-75% de los casos. Baciloscopia <ul style="list-style-type: none"> • Negativa en el 90% de los casos por localización ganglionar de las lesiones.
Curación	Duración 12-24 meses. Aparición del nódulo de Ghon.

CUADRO CLÍNICO

Tradicionalmente, la tuberculosis infantil se clasifica en infección tuberculosa y enfermedad tuberculosa. La primera se caracteriza por la conversión de la PPD y la ausencia de síntomas posteriores a la exposición de un caso bacilífero. En la mayoría de los niños la PPD es positiva entre las 3-6 semanas, y persiste incluso después del tratamiento. La enfermedad tuberculosa se manifiesta por la aparición de signos, síntomas y cambios radiológicos sugestivos posteriores al contacto. La progresión a enfermedad tuberculosa ocurre más en niños menores de 2 años.¹⁵ No existen síntomas específicos en esta etapa, aunque la pérdida o falta de ganancia de peso, la fiebre de origen desconocido y la tos crónica (≥ 2 semanas) que no remite con tratamiento antimicrobiano, sobre todo asociado a una PPD positiva en niños pequeños o infectados por VIH, tienen una importante sensibilidad diagnóstica. Se sugiere no descartar enfermedad tuberculosa en aquellos con alta sospecha y con una PPD dudosa o negativa.¹⁶⁻¹⁸

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Actualmente, el método de referencia es la confirmación bacteriológica del *Mycobacterium tuberculosis*, que en los niños está limitado por la naturaleza paucibacilar del padecimiento y por los bajos rendimientos obtenidos con las técnicas realizadas para obtener las muestras.¹⁹

Los métodos de tinción para reconocer al MT son el de Ziehl-Neelsen y el de auramina-rodamina. Cada técnica se selecciona en base al número de muestras y a la infraestructura y especializa-

ción del lugar en donde se procesen. La desventaja más importante de la auramina-rodamina es que, al detectarse una baciloscopia positiva, ésta debe recolorearse con Ziehl-Neelsen para corroborar su positividad. La interpretación clínica de la esta última tinción es sumamente importante, por lo que es importante conocer la escala internacional para interpretar los resultados (Tabla 2).²⁰ La prueba de la niacina ayuda a diferenciar las micobacterias atípicas, es útil en niños menores de 5 años, comúnmente afectados por estos gérmenes. Su negatividad indica infección por MT.²¹

La expectoración espontánea (baciloscopia), el método ideal para la obtención del MT en el adulto, suele ser difícil en niños pequeños, pero existen otros métodos útiles para obtener la muestra. Entre ellos se encuentra el esputo inducido, cuyo procedimiento consiste en la aplicación de nebulizaciones con solución salina hipertónica al 3%, posterior a la aplicación de 200 µg de salbutamol y de oxígeno suplementario, para evitar la hiperrreactividad bronquial secundaria a la solución. La sensibilidad del esputo inducido es del 30-57%, aunque para Olsen y cols., ello se debería a la mala obtención de las muestras, incluso se refirieron cifras menores a las obtenidas con lavado broncoalveolar por broncoscopia.^{22,23} Otros métodos son el aspirado nasofaríngeo y el lavado gástrico. Estas pruebas han sido comparadas entre sí, y su sensibilidad y especificidad varían. Owens y cols. estudiaron las ventajas y desventajas del aspirado nasofaríngeo contra el lavado gástrico concluyendo que el primero es más sensible (62%) y específico (98%), además de presentar una técnica más sencilla.^{19,24} En cuanto al esputo inducido y el lavado gástrico, Zar y cols. concluyeron que una sola muestra de esputo inducido presenta un rendimiento acumulado mayor (66%) de cultivos y baciloscopias positivas, que el de tres muestras consecutivas de lavado gástrico (64%); incluso una sola muestra de esputo inducido (16%) obtuvo un mejor rendimiento en cultivos positivos que el lavado gástrico (8%). No hubo variaciones entre los cultivos realizados en niños infectados y no infectados con VIH. Entre sus ventajas, es fácilmente reproducible, no necesita hospitalización, produce menor trauma y escasos efectos secundarios (fundamentalmente tos, epistaxis y vómitos).^{19,25,26}

El cultivo es el método de referencia para obtener el *Mycobacterium tuberculosis*. Su positividad oscila en 30-40% en algunos países,¹⁶ pero en México alcanza hasta un 50%.^{3,7} Existen dos métodos con diferentes ventajas e inconvenientes. El de Middlebrook 7H11 tiene la ventaja de reducir

TABLA 2. Escala internacional para el informe y lectura de los resultados de frotis examinados por medio de la técnica de Ziehl-Neelsen*

Resultado del examen	Informe
No se encuentran BAAR en los 100 campos observados.	Ausencia de bacilos.
1-9 BAAR en 100 campos observados	Informar el número exacto de bacilos en los 100 campos.
10-99 BAAR en 100 campos observados	Positivo (+)
1-10 BAAR por campo en 50 campos observados	Positivo (++)
> 10 BAAR por campo en 20 campos observados	Positivo (+++)

BAAR: bacilos ácido-alcoholresistentes.

* Fuente: Manual para el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis, 2008.²⁰

a la mitad el tiempo de detección gracias a que puede ser examinado 2 veces/semana. Sus desventajas son mayor costo, mayor probabilidad de contaminación y que, finalmente, deberá corroborarse mediante el método de Löwenstein-Jensen para incrementar la posibilidad de obtener cultivos positivos.²⁷ En 2006 Robledo y cols. concluyeron que el Middlebrook 7H11 es más sensible (92,6%) que el Löwenstein-Jensen (84,7%), cuya desventaja más importante es el tiempo que necesita para detectar las colonias.²⁸

La PPD es otro método básico que suele ser positivo en el 86,7% de los casos, por lo que corresponde ser cautos y valorar cada caso individualmente.⁷ En la *Tabla 3* se exponen los valores para la interpretación de la PPD.^{7,8,29} Arend y cols. compararon la especificidad y sensibilidad de la PPD frente a la respuesta de células T específicas contra MT para la detección de infección tuberculosa latente en pacientes con contacto reciente; observaron mayor sensibilidad con la PPD (100% contra 67%) para el diagnóstico de infección tuberculosa latente, pero su especificidad fue menor a la obtenida con las técnicas de respuesta T, ES-AT-6 y CFP-10 (100% contra 72%).³⁰ Actualmente, las técnicas de IGRA (*interferon gamma release assays*) puede ser una opción para el diagnóstico de

infección tuberculosa latente. Estas técnicas, que detectan los niveles de INF- γ , son QuantiFERON®-TB Gold y ELISPOT; su sensibilidad (95-96%) y especificidad (98-100%) son altas para el diagnóstico de infección tuberculosa latente.^{31,32} El método consiste en la incubación de sangre con antígenos (tuberculina y de *Mycobacterium avium intracellulare*) durante 16-24 h; si el paciente tiene infección tuberculosa latente por MT los LTCD4+ y LTCD8+ reconocerán la tuberculina y liberarán INF- γ .³³ Al igual que en los adultos, el IGRA ha demostrado alta discriminación entre MT y micobacterias atípicas, mejor correlación con el grado de exposición a la tuberculosis que la PPD, mejor sensibilidad diagnóstica de tuberculosis activa por medio de ELISPOT independiente de una coinfección con VIH o desnutrición, no reaccionan con el bacilo de Calmette-Guerin (BCG), ni presentan efecto refuerzo (*booster*). Tienen en contra su complejidad y alto costo, escasos estudios en lactantes e inmunocomprometidos y recomendaciones muy heterogéneas en los niños.³⁴⁻³⁶

Otra prueba es la amplificación de ácidos nucleicos mediante la reacción en cadena de la polimerasa (AAN-PCR); resulta positiva en un 95-100% de los casos con cultivo positivo y en un 50-60% de los con cultivo negativo. Presen-

TABLA 3. Resumen de diferentes sociedades médicas para la interpretación de los resultados positivos de la prueba de Mantoux*

Sociedad Argentina de Pediatría	Sociedad Española de Infectología Pediátrica	Secretaría de Salud y Asistencia (México)*
≥5 mm Niños en situaciones de inmunocompromiso o infección por VIH.	≥5 mm Contacto íntimo con casos sospechosos o confirmados de tuberculosis. Niños sospechosos de enfermedad tuberculosa clínica o radiológica. Niños en situaciones de inmunocompromiso o infección por VIH. Niños con conversión de Mantoux previamente negativa	> 5 mm Niño o adolescente: Con contacto de un caso con tuberculosis bacilífera. Sospecha de enfermedad y: Evidencia clínica de tuberculosis. Rx. con imagen sugestiva de tuberculosis. Antecedente de terapia inmunosupresora o VIH.
≥10 mm Otro caso diferente.	≥10 mm Cualquier otro caso (incluidos los niños inmigrantes y la pesquisa de niños sanos).	>10 mm Niño o adolescente: Con alto riesgo de enfermedad sistémica. Con antecedente de contacto con casos de tuberculosis bacilífera. Menores de 5 años. Condiciones clínicas como linfoma, diabetes, insuficiencia renal y desnutrición.
		≥15 mm Niño o adolescente: De 4 o más años de edad sin ningún factor de riesgo.

* El 10-25% de los pacientes con PPD (10 UI) negativa pueden padecer tuberculosis, por lo que una prueba negativa no excluye el diagnóstico.

tan falsos positivos en el 1-30% de los casos debido a que no pueden diferenciar los bacilos vivos de los muertos, por lo que son positivas incluso después de un tratamiento exitoso.^{18,31} Si se compara con la bacteriología convencional, la AAN-PCR detecta el ADN o ARN de MT en un tiempo de 7-8 h, incluso con una capacidad de detección igual o superior al cultivo. En el niño, la principal desventaja es el escaso número de bacilos en las muestras (falsos negativos), se contamina fácilmente y requiere personal ampliamente entrenado. Es poco útil en el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar.^{31,27}

ESTUDIOS DE IMAGEN

En niños sospechosos, el estudio radiológico será clave para el diagnóstico, ya que algunas formas extrapulmonares pueden no ser patológicas, mientras que, en otras, podrá observarse afectación pulmonar, sobre todo en aquellos casos con inmunodeficiencias y antecedente de vacunación con BCG dos meses antes de iniciar la sintomatología respiratoria y del crecimiento ganglionar axilar o cervical.³⁷⁻³⁹

Las lesiones más comunes en la infancia son las adenopatías hiliares o mediastínicas, que se caracterizan inicialmente por ser imágenes radiopacas de bordes irregulares, que se definirán totalmente durante la etapa de curación.⁴⁰⁻⁴² Es importante considerar el tiempo de involución, para no descartar por completo un caso sospechoso; un 40% de los niños con infección tuberculosa presentará involución de las adenopatías 6 meses después del primer contacto con un enfermo y desaparecerán en el 30% de los casos al año del contacto con un bacilífero.^{12,43}

Las adenopatías son las lesiones más comunes en los niños, pero también pueden observarse otros hallazgos,⁴⁴ sobre todo en aquellos con enfermedad tuberculosa o enfermedad tuberculosa primaria progresiva, como el patrón de *consolidación*, que se localiza frecuentemente en los segmentos posteriores de los lóbulos inferiores y es secundario al escaso drenaje linfático.^{12,41,42,45,46} Khalilzadeh y cols. observaron que un patrón alveolar irregular era característico de la tuberculosis.⁴⁵ Las *atelectasias* son imágenes radiopacas, triangulares, que producen disminución del volumen pulmonar y desviación ipsolateral del mediastino, son secundarias al crecimiento de los ganglios paratraqueales, hiliares derechos o subcarinales. Comúnmente se localizan en el lóbulo medio y son unilaterales. Los *tuberculomas* son una masa o nódulo formados durante el proceso de contención del bacilo por parte de la inmunidad celular del individuo. Se localizan principalmente en lóbulos superiores y la mayoría se calcifica. El *derrame pleural* es producto de la respuesta de hipersensibilidad retardada secundaria a la presencia de bacilos en la cavidad pleural, es unilateral, de moderada cantidad y sin tabicaciones.^{41,46} Algunos autores consideran que este hallazgo es característico de tuberculosis en los adolescentes (sensibilidad 77% y VPP 76,8%).⁴⁷ La forma miliar resulta de una diseminación hematógena y se caracteriza radiológicamente por un *patrón micronodular* (1-3 mm), localizado uniformemente en todos los segmentos pulmonares, es de bordes bien definidos y aparece 6 semanas después de la primoinfección.^{41,46} La mala contención del bacilo y el drenaje posterior del material caseoso a un

TABLA 4. Indicaciones para la solicitud de una tomografía computada de tórax en niños con sospecha o diagnóstico confirmado de tuberculosis

Casos confirmados	Casos sospechosos
<ul style="list-style-type: none"> • Demostración de enfermedad pulmonar. • Niños inmunodeficientes con contacto bacilífero (+) y Rx tórax normal. • Definir mejor compresiones bronquiales secundarias a adenopatías. • Niños sintomáticos con contacto bacilífero (+), PPD (+) y Rx de tórax normal. • Enfermedad endobronquial o fístulas broncopulmonares. • Cavitación precoz. • Bronquiectasias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rx normal o no concluyente para observar algún patrón radiológico en un niño con enfermedad tuberculosa. • PPD (+) con Rx de tórax dudosa. • Identificar ganglios linfáticos o mediastínicos hiliares. • Niños asintomáticos con contacto (+), PPD (+) y Rx tórax dudosa o no concluyente.

bronquio originará una *caverna*. Radiológicamente se caracteriza por una imagen localizada que disminuye la densidad pulmonar, con nivel hidroaéreo en su interior, paredes gruesas y bordes irregulares. Esta complicación resulta de la incapacidad del sistema inmunitario para contener la infección.^{12,48}

La radiografía (Rx) suele no ser suficiente en algunos casos, por lo que la tomografía axial computada (TAC) puede ser una herramienta precisa para la identificación de lesiones no visibles en una Rx convencional. En la *Tabla 4* se describen las indicaciones para una TAC de tórax en un caso de tuberculosis.^{45,49-51} En algunas ocasiones, la tomografía de alta resolución (TACAR) permite detectar adenopatías hiliares pequeñas en niños con infección reciente y Rx de tórax normal.¹² Las imágenes más sugestivas de tuberculosis activa por TACAR son cavitaciones, nódulos centrolobulillares o la presencia de un patrón de árbol en gemación.⁵²

Histológicamente, la enfermedad se caracteriza por granulomas conformados por células epiteliales con células gigantes multinucleadas en su interior o sin ellas y necrosis caseosa,^{3,10,53,54} que no es patognomónica de tuberculosis puesto que existen otras enfermedades que pueden presentarla (sarcoidosis, toxoplasmosis, complicaciones postvaccinales, enfermedad por arañazo de gato, carcinomas, linfomas, enfermedades vasculares,

colagenopatías y trastornos reticuloendoteliales).^{3,21,53} Debe utilizarse conjuntamente la tinción de Ziehl-Neelsen para incrementar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico.⁵³ Actualmente, la citología por aspiración con aguja fina es un procedimiento seguro y mínimamente invasivo útil cuando existen nódulos palpables.⁵⁵

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En México, Katz y Toledo,⁵⁶ modificaron los criterios de Kaplan (1969) para el diagnóstico de tuberculosis infantil (*Tabla 5*),⁵⁷ y lograron una sensibilidad del 92,4%; aunque para Oberhelman ésta fue menor en los casos con alta sospecha (sensibilidad 61,9%, especificidad 79,7%, valor predictivo positivo 33,3%, valor predictivo negativo 92,7%).⁵⁸ Estos criterios son útiles para realizar el diagnóstico de tuberculosis, al igual que los de otras sociedades médicas.^{7,8,14,18,35,56,57,59,61}

CONCLUSIONES

El diagnóstico de tuberculosis en el niño es complejo y corresponde mantener una alta sospecha en los casos con alto riesgo, en donde el antecedente epidemiológico, la PPD positiva, la Rx de tórax con adenopatías mediastínicas o hiliares, las consolidaciones irregulares, los micronódulos, las cavernas o el derrame pleural, más la búsqueda de BAAR por baciloscopia en los niños mayores y un aspirado nasofaríngeo o tres lavados gástricos en los pequeños, es sumamente importante. Es indispensable recordar el bajo rendimiento de estos métodos en la infección tuberculosa latente, por lo que pueden ayudar las técnicas de IGRA y AAN-PCR en el diagnóstico. ■

TABLA 5. Criterios de Katz y Toledo para el diagnóstico de la tuberculosis en niños mexicanos. INEP 1978

Criterio diagnóstico	Puntaje
Aislamiento de BAAR	7 puntos
Granuloma específico	4 puntos
PPD > 10 mm	3 puntos
Antecedente epidemiológico de tuberculosis	2 puntos
Rx sugestiva	2 puntos
Cuadro clínico sugestivo	2 puntos

Clasificación

≤2 puntos: No es tuberculosis.

3-4 puntos: Diagnóstico probable. Es necesario investigar aún más.

5-6 puntos: Diagnóstico factible. Amerita prueba terapéutica.

7 puntos en adelante: Es tuberculosis. Amerita TAES.

BAAR: bacilos ácido-alcoholresistentes.

TAES: tratamiento acortado estrictamente supervisado.

Fuente: Rev Mex Pediatr 1978.

Sensibilidad 92,4%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rastogi N, Legrand E, Sola C. The Mycobacteria: an introduction to nomenclature and pathogenesis. *Rev Sci Tech Off Int Epiz* 2001;20(1):21-54.
2. Dorronsoro I, Torroba L. Microbiología de la tuberculosis. *An Sist Navar* 2007;30(Supl. 2):67-84.
3. Cruz I, Salcedo M. Tuberculosis ganglionar. Experiencia en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. *Arch Pediatr Urug* 2011;82(1):18-22.
4. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Hesselting AC, et al. The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of the literature from the pre-chemotherapy era (State of the Art). *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8:392-402.
5. Cegielski JP, McMurray DN. The relationship between malnutrition and tuberculosis: evidence from studies in humans and experimental animals. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8:286-98.
6. Schluger NW, Rom WN. The host immune response to tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:679-91.
7. Secretaría de salud. Guía práctica para la atención de la tuberculosis en niños, niñas y adolescentes, Programa nacional de tuberculosis. México, 2007.

8. Sociedad Argentina de Pediatría. Criterios de diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis infantil. *Arch Argent Pediatr* 2002;100(2):159-78.
9. Starke JR. Tuberculosis in children. *Semin Respir Crit Care Med* 2004;25(3):353-64.
10. Stamos JK, Rowley AH. Pediatric tuberculosis: An update. *Curr Probl Pediatr* 1995;25:131-6.
11. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Hesselning AC, et al. The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of the literature from the pre-chemotherapy era. *Int J Tuberc Lung Dis* 2004;8:392-402.
12. Marais B, Gle R, Schaaf H, Beyers N, et al. Childhood pulmonary tuberculosis. Old wisdom and new challenges. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1078-90.
13. Gutiérrez D, Moreno C, Araya A, González M. Estudio del niño en contacto con paciente tuberculoso. *Rev Chil Infect* 2010;27(5) 423-8.
14. Ministry of Health. *Guidelines for Tuberculosis Control in New Zealand 2010*. Wellington: Ministry of Health. [Acceso: 2 de septiembre de 2010]. Disponible en: [http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/Files/guidelines-tuberculosis-2010/\\$file/guidelines-tuberculosis-control-new-zealand.pdf](http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/Files/guidelines-tuberculosis-2010/$file/guidelines-tuberculosis-control-new-zealand.pdf).
15. Shingadia D, Novelli V. Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis* 2003;3:624-32.
16. Bayhan GI, Ekşioğlu AS, Kitiş Çelik B, Tanır G. Pulmonary tuberculosis in infants less than one year old: implications for early diagnosis. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2011; 59(1):36-42.
17. Marais BJ, Gie RP, Hesselning AC, Schaaf HS, et al. A Refined Symptom-Based Approach to Diagnose Pulmonary Tuberculosis in children. *Pediatrics* 2006;118:e1350-9.
18. Working Group on tuberculosis indian academy of pediatrics (IAP). Consensus Statement on Childhood Tuberculosis. *Indian Pediatr* 2010;47(17):41-55.
19. Marais B, Gle R, Schaaf H, Beyers N, et al. Pulmonary tuberculosis. Old wisdom and new challenges. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1078-90.
20. Manual para el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis. Normas y guía técnica. Parte I Baciloscopia. OPS/OMS. 2008.
21. Camineri J. Mycobacterias atípicas. *BSCP Can Ped* 2001;25(2):237-46.
22. Olsen SR, Long R, Tyrrell GJ, Kunimoto D. Induced sputum for the diagnosis of pulmonary tuberculosis: Is it useful in clinical practice? *Can Respir J* 2010;17 (4):e81-e84.
23. Iriso R, Mudo PM, Karamagi C, Whalen C. The diagnosis of childhood tuberculosis in an HIV-endemic setting and the use of induced sputum. *Int J Tuberc Lung Dis* 2005;9(7):716-26.
24. Owens S, Abdel-Rahman IE, Balyesusa S, Musoke P, et al. Nasopharyngeal aspiration for diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Arch Dis Child* 2007;92:693-6.
25. Hatherill M, Hawkridge T, Zar H, Whitelaw A, et al. Induced sputum or gastric lavage for community-based diagnosis of childhood pulmonary tuberculosis? *Arch Dis Child* 2005;94:195-201.
26. Zar HJ, Hanslo D, Apolles P, Swingle G, Hussey G. Induced sputum versus gastric lavage for microbiological confirmation of pulmonary tuberculosis in infants and young children: a prospective study. *Lancet* 2005;365(9454):130-4.
27. Barrera L, Montoro E. Consideraciones sobre la implementación de nuevas herramientas diagnósticas empleadas en las redes de laboratorios de tuberculosis de Latinoamérica. *Rev Cubana Med Trop* 2007;59(2):82-9.
28. Robledo JA, Mejía GI, Morcillo N, Chacón L, et al. Evaluation of a rapid culture method for tuberculosis diagnosis: a Latin American multi-center study. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006;10:613-9.
29. Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Interpretación de la prueba de tuberculina en niños. *An Pediatr (Barc)* 2003;59:582-5.
30. Arend SM, Engelhard AC, Groot G, De Boer K, et al. Tuberculin skin testing compared with T-cell responses to *Mycobacterium tuberculosis*-specific and nonspecific antigens for detection of latent infection in persons with recent tuberculosis contact. *Clin Diagn Lab Immunol* 2001;8:1089-96.
31. Altet N. Tuberculosis pulmonar: diagnóstico y tratamiento en el 2007. *Bol Pediatr* 2007;47(Supl. 2):29-37.
32. Centres for Disease Control and Prevention, Guidelines for Using the QuantiFERON-TB test for diagnosing latent *Mycobacterium tuberculosis* infection, MMWR 2003;52 (RR-02):15-18.
33. Mack U, Migliori GB, Sester M, Rieder HL, et al. LTBI: latent tuberculosis infection or lasting immune responses to *M. tuberculosis*? A TBNET consensus statement. *Eur Respir J* 2009;33:956-73.
34. Herrmann J-L, Belloy M, Porcher R, Simonney N, et al. Temporal Dynamics of Interferon Gamma Responses in Children Evaluated for Tuberculosis. *PLoS ONE* 2009;4(1):e4130.
35. Mori T, Sakatani M, Yamagishi F, Takashima T, et al. Specific detection of tuberculosis infection. An interferon- γ -based assay using new antigens. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:59-64.
36. Cruz I, Velázquez R, Alejandro A. Linfadenopatía tuberculosa. Diagnóstico y tratamiento. Informe de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2011;109(2):e26-e29.
37. Austí S, Pérez E, Pérez A, Otero C, et al. BCGitis en lactante con inmunodeficiencia adquirida. *Rev Enf Inf Ped* 2008;21(83):90-3.
38. Pedraza S, Aldana R, Herrera MT, Torres M, Bustamante J. Infecciones por *Mycobacterium* y *Salmonella* en pacientes con inmunodeficiencias asociadas al circuito IL-12/IL-23-/IFN- γ : aspectos biológicos y clínicos. *Enf Inf Microbiol* 2007;27:89-99.
39. Gómez-Pastrana D, Carceller-Blanchard A. ¿Debe realizarse una tomografía computarizada torácica a los niños con infección tuberculosa sin enfermedad aparente? *An Pediatr (Barc)* 2007;67(6):585-93.
40. Mejía O. Presentación clínica y radiológica de la tuberculosis pediátrica. *Rev Med Hondur* 2010;78(1):29-32.
41. Sester M, Sotgiu G, Lange C, et al. Interferon- γ release assays for the diagnosis of active tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2011;37(1):100-11.
42. Kim W, Choi J, Cheon J, Kim I, et al. Pulmonary tuberculosis in infants: radiographic and CT findings. *AJR* 2006;187:1024-33.
43. Bentley FJ, Grzybowski S, Benjamin B. Tuberculosis in childhood and adolescence. The National Association for Prevention of Tuberculosis. Londres: Warlow and Sons Ltd.; 1954. Págs.1-213.
44. Marais NJ, Gie RP, Schaaf H, Starke JR, et al. A proposed radiological classification of childhood intra-thoracic tuberculosis. *Pediatr Radiol* 2004;34:886-94.
45. Boloursaz MR, Khalilzadesh S, Baghaie N, Khodayari AA, Velayati AA. Radiologic manifestation of pulmonary tuberculosis in children admitted in Pediatric Ward-Massih Daneshvari Hospital: A 5-year retrospective study. *Acta Med Iran* 2010;48(4):244-9.
46. Domínguez Del Valle F, Fernández B, Pérez de Las Casas M, Marín B, Bermejo C. Clínica y radiología de la tuberculosis torácica. *An Sist Sanit Navar* 2007;30(Supl 2):33-48.
47. Álvarez T, Merino JM, Ansó S, Montero R, et al. Características clínicas y radiológicas de la tuberculosis pulmonar primaria en el adolescente. *An Pediatr (Barc)* 2000;52(1):15-19.
48. González N, Pawluk V. Tuberculosis cavitaria en niños menores de 5 años. *Arch Argent Pediatr* 2007;105(2):143-53.

49. Shingadia D, Novelli V. Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis* 2003;3:624-32.
50. Swaminathan S, Raghavan A, Datta M, Paramasivan C, Saravanan K. Computerized tomography detects pulmonary lesions in children with normal radiographs diagnosed to have tuberculosis. *Indian Pediatr* 2005;42(17):258-61.
51. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Altet Gómez N, Baquero-Artigao F, et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr (Barc)* 2010;73(3):143.e1-143.e14.
52. Jeong Y, Lee K. Pulmonary tuberculosis: Up to date imaging and management. *AJR* 2008;191:834-44.
53. Sarwar A, Haque AU, Aftab S, Mustafa M, et al. Spectrum of morphological changes in tuberculous lymphadenitis. *Int J Pathol* 2004;2:85-9.
54. Osorio F, Gutiérrez R, Guerra O, Escalante J, et al. Linfadenomegalia superficial (LAS): Correlato clínico-patológico en 154 pacientes del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú. *Acta Med Per* 2007;24(3):159-66.
55. Majeed MM, Bukhari MH. Evaluation for granulomatous inflammation on fine needle aspiration cytology using special stains. *Patholog Res Int* 2011;(2011):851524.
56. Toledo A, Katz F, Montiel J, Rico FG. Criterios de diagnóstico en tuberculosis infantil. *Rev Mex Pediatr* 1979;46:239-43.
57. Stegen G, Jones K, Kaplan P. Criteria for guidance in the diagnosis of tuberculosis. *Pediatrics* 1969;43:260-3.
58. Oberhelman R, Castellares G, Gilman R, Cavides L, et al. Diagnostic approaches for paediatric tuberculosis by use of different specimen types, culture methods, and PCR: a prospective case-control study. *Lancet Infect Dis* 2010;10:612-20.
59. Sant 'Anna C. El diagnóstico de tuberculosis en la infancia: actualización. *Rev Peruana Pediatr* 2007;60:105-6.
60. Castelo Filho A, Kritski AL, Barreto AW, Lemos ACM, et al. II Consenso Brasileiro de Tuberculose: Diretrizes Brasileiras para Tuberculose 2004. *J Bras Pneumol* 2004;30(Supl 1):57-86.
61. Grupo de trabajo "Tuberculosis Infantil". Protocolo de tratamiento de la Tuberculosis infantil. *An Esp Pediatr* 1998;48:89-97.

*Tomar partido. La neutralidad ayuda al opresor, nunca a la víctima.
El silencio alienta al verdugo, nunca al atormentado.*

Elie Wiesel